Aus der Chirurgischen Universitäts-Klinik München
Direktor: Professor Dr. G. Magnus

Über Gallensteinileus

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfaßt und einer

Hohen medizinischen Fakultät der Bayerischen
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Josef Waitzer
aus München

München 1939
Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn

Aus der Chirurgischen Universitäts-Klinik München
Direktor: Professor Dr. G. Magnus

Über Gallensteinileus

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfaßt und einer

Hohen medizinischen Fakultät der Bayerischen
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Josef Waitzer
aus München

München 1939
Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

Referent:
Dozent Dr. *F. Jaeger*

Korreferent:
Professor Dr. *G. Magnus*

Tag der mündlichen Prüfung:
20. Dezember 1938

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Der Begriff „Gallensteinileus".

Etymologisch läßt sich das Wort „Ileus" vom griechischen eileo (ich enge ein, schließe ein, dränge zusammen, halte zurück) ableiten. Unter Ileus versteht man daher jede hochgradige Behinderung oder völlige Aufhebung der Darmpassage infolge Darmverengerung, -lähmung oder -verschluß, sowie die dadurch bedingten Symptome. Von den zahlreichen Ileusarten interessieren uns hier nur die besonderen Formen, welche unter dem Begriff „Gallensteinileus" zusammengefaßt werden. Im engeren Sinne bezeichnet man mit Gallensteinileus die Darmunwegsamkeit, die durch einen größeren oder mehrere zusammengedrängte kleinere, den Darm passierende Gallensteine hervorgerufen wird. Im weiteren Sinne spricht man von Gallensteinileus bei den meisten Arten von Darmverschluß, die während der Dauer einer Cholelithiasis auftreten, so daß man außer dem genannten Ileus auch der rein spastischen und der paralytischen Form der Verschlußmöglichkeiten begegnet. So verbinden sich nicht selten schwere Gallensteinkoliken mit einem reflektorischen paralytischen Ileus. Ist mit dem Steinleiden eine Cholecystitis verbunden, so entwickelt sich zuweilen durch Übergreifen der Entzündung auf das Quercolon oder andere benachbarte Darmabschnitte paralytischer und damit ein gemischter Ileus. Ein Beispiel der anderen Form des dynamischen Darmverschlusses berichtet *L. v. Friedrich:* Ein Verschlußstein im Ductus cysticus löste einen isolierten Jejunalspasmus aus, der vermutlich durch Reflexe über das nahegelegene Ganglion coeliacum gelang. Eine selten vorkommende Form ist die Kompression des Pylorus oder Duodenums durch die mit Steinen gefüllte und ektatische Gallenblase. *Gulotta* erwähnt einen Fall mit Pylorusstenose und Kompression des Duodenumanfangsteiles durch einen nußgroßen Gallenstein, der in einem Cysticusdivertikel lag. Zuletzt sei noch ein von *Makkas* beobachteter Fall beschrieben, der als pathologisches Kunstwerk betrachtet werden kann: Die Gallenblase perforierte nicht in das Lumen des Duodenums, sondern nur bis zur Submucosa und entleerte dort hinein ihren Steininhalt. Die kleinen Gallensteine

bildeten nun (in der Submucosa) einen geschlossenen Ring um das Hohlorgan und bedingten auf diese Weise durch die Vorwölbung der Mucosa in das Darmlumen eine hochgradige Stenose.

Aus dieser Sammlung verschiedenster Darmverschlußmöglichkeiten im Verlaufe eines Gallensteinleidens wollen wir uns mit dem Steinilieus im engeren Sinne befassen und die indirekt durch Gallensteine hervorgerufenen Verschlußtypen nur gelegentlich streifen.

Statistische Angaben.

Der Gallensteinileus ist selten und mit einer hohen Mortalität belastet. Nach *Meyer* und *Spivack* macht der Gallensteinileus 0,4 % aller Fälle von Darmverschluß aus. *Adams* und *Cassidy* fanden im Skt. Thomas-Hospital unter 500 Operierten an Darmverschluß sechs Patienten mit Gallensteinileus. Der Durchschnittswert der großen statistischen Berechnungen liegt bei 2—3 % *(Memmert)* und bei 0,9—2,1 % innerhalb der mechanischen Ileusfälle *(Säfwenberg)*. Das weibliche Geschlecht ist bei weitem häufiger von Gallensteinileus befallen als das männliche, entsprechend dem gemehrten Auftreten von Gallenleiden bei Frauen. Bemerkenswert ist, daß sich aus den Vorgeschichten nicht immer ein Gallenleiden ergibt, sondern ungefähr nur ein Drittel positive Anamnesen aufweist. Statistisches Interesse verlangt noch das meist sehr hohe Alter der Patienten, das zwischen 50 und 75 Jahren liegt, ferner die Mortalität, welche Zahlen von 40—60 % ergibt, und von einigen Autoren noch höher eingeschätzt wird. Französische Mitteilungen bringen 70—80 %; 1927 wurde die Mortalität noch mit 68 % angegeben; es läßt sich aber aus den neueren Statistiken eine Abnahme der Mortalität ersehen. Diese Prozent-Zahlen lassen sich mit dem hohen Alter und der oftmals späten Einlieferung der Ileuskranken begründen, da beide Faktoren den Allgemeinzustand verschlechtern und besonders letzterer die Widerstandskraft der Patienten in stündlich steigendem Maße untergräbt.

Eine Aufstellung aller von 1924 bis 1932 mitgeteilten Beobachtungen über Gallensteinileus brachten *Duschl* und *Neuß* heraus. Die hier ermittelten Zahlen haben auf Grund des umfangreichen Materials Anspruch darauf, den wahren Mittelwerten am nächsten zu kommen. Aus dieser Statistik lassen sich die unten in der Ver-

gleichstabelle angegebenen Zahlen errechnen. In unserer Arbeit sind die von 1933 bis 1937 in der Weltliteratur angegebenen Fälle von Gallensteinileus zusammengestellt. Ein Vergleich zwischen den beiden Aufstellungen ergibt folgende Verhältniszahlen:

	Zahl der Fälle	Gallenstein-anamnesen	Durchschnitts-alter	Höchst-alter	Jüngster Patient	Frauen	Mortalität
		(98)	(79)			(89)	(99)
1924 — 32	108	35	60,1 J.	82	35	94,4 %	40,4 %
		(37)	(34)			(52)	(50)
1933 — 37	65	23	62,3 J.	81	35	80,8 %	52 %

Zur Errechnung der Zahlen in Rubrik 2, 3, 6 und 7 sind natürlich nur die exakten Angaben (Zahl der Fälle in Klammern) verwertet. (Tabellen über Zusammenstellung von 1933—1937 siehe S. 6—9.)

Pathogenese.

Nach diesen beiden einleitenden Kapiteln wollen wir uns mit dem Krankheitsbilde des Gallensteinileus näher befassen. Ohne Gallensteinbildung kein Gallensteinileus. Aus dieser Überlegung heraus ist es nötig, die Pathogenese des Gallensteinileus von Anfang an zu verfolgen.

Über die Faktoren, welche zur Gallensteinbildung im Galle-Lebersystem beitragen, herrscht noch große Ungewißheit. Man stützt sich lediglich auf Theorien, da bis heute noch keine beweiskräftigen Forschungsergebnisse vorliegen.

Das Problem der Gallensteinbildung beginnt damit, daß die normale Galle eine überaus komplizierte kolloidale Lösung darstellt und nicht als einfache wässrige Lösung aufzufassen ist; denn das wasserunlösliche Bilirubin und Cholesterin sind in der Galle in erheblichen Konzentrationen gelöst vorhanden. Ferner würde der Kalkgehalt der Galle völlig ausreichen, um das gänzlich unlösliche Calciumsalz des Bilirubins hervorzurufen. Daß trotzdem normalerweise dieses Salz in der Galle nicht auftritt, ist gewissen Schutzkolloiden zu verdanken, die Bildung und Ausfallen des Bilirubinkalks verhindern können. Solche Substanzen sind die gallensauren Salze. Ebenso verhüten u. a. die gallensauren und fettsauren Alkalien, Neutralfette und Lecithin (in einem komplizierten Lösungssystem)

Zusammenstellung der von 1933—1937 mitgeteilten Beobachtungen über Gallensteinileus:

Autor	Zahl der Fälle	Geschlecht	Alter	Op. = + kons. Beh. = —	Sitz des Steines	Ausgang	Gallenstein-anamnese	Bemerkungen
Angle	2	weibl.	56	+	Ende des Jejunum	†	+	Vor 1 Jahr Perforat. ins Duodenum; sonst keinen Schmerzanfall; Enteneigr. Stein; eitrige Peritonitis
„	—	„	58	—	Jejunum	†	—	Keine Operation wegen zu schlechten Zustandes; eitrige Peritonitis
Bani	1	„	52	+	Dickdarm	?	?	Dickdarmileus in der Flexura Hepatica; Coecum-Sigmoid-Verbindung hergestellt
Béchet	1	?	?	+	Dünndarm	?	?	Ohne Angaben
Bertone	1	weibl.	64	+	Ileum	†	—	6 × 4 cm großer Stein; Tod an Herzschwäche 9 Tage nach Operation
Borak	1	männl.	70	+	Ileum	?	+	Perforation ins Duodenum, feigengroßer Stein
Cardinali	1	weibl.	44	—	Valvula	geh.	+	1,4 × 1.7 cm großer Stein; spontane Lösung des Steines und Abgang nach 2 Stunden
Colombano	1	?	?	?	?	?	?	Ohne Angaben
Crane	1	männl.	80	+	Flexura Duodeno-Jejunalis	†	+	Röntgendiagnose positiv, Gallenblase-Bulbus-Fistel, Tod 4 Tage nach Operation
Delrio et Ottolenghi	4	weibl.	?	+	u. Ileum	geh.	?	Wegen schweren Allg.-Zustandes: Enterotomie und teilweiser Wandverschluß, 2 Monate darnach Antero-anastomose, Stein 50 cm vor der Valvula
„		„	35	+	Dünndarm	„	+	Subikterus; Gallenkolik während des Ileus; 2 Steine hintereinander gelegen, entfernt
„		„	74	+	?	†	?	Operation 11 Tage nach Ileusbeginn; anus nach Witzel; Tod 4 Tage nach Operation an acuter Leberinsuffizienz
„		„	78	÷	Dünndarm	†	?	Tod vor Operation: General. Peritonitis

L. v. Friedrich	1	männl.	37	∓	Cysticus	geh.	+	Isolierter Jejunalspasmus durch Reflexe über d. Ganglion coeliacum; kons. Meth. oh. Erf.; Heilung durch Cholecystektomie; groß Verschl.-Stein im Cysticusende. Gallenblase gefüllt mit fast rein. Cholesterinsteinen
Gardiner	1	weibl.	78	+	u. Ileum	†	+	3 große Gallensteine; Tod 24 St. n. Op. an Herzschw.
Hr. E. Gold	2	?	?	+	Ileum	geh.	?	Ohne Angaben
"		?	?	—	Ileum	"	?	Stein spontan abgegangen
Gulotta	1	?	?	+	Cysticus	?	?	Pylorusstenose und Kompression des Duodenum-Anfangsteiles durch nußgroßen Stein in einem Cysticus-Divertikel
Junkin	1	männl.	66	+	Jejunum/ Ileumgr. später Rectum	geh.	+	6×3 cm großer Stein digital im rectum gelöst und mit Zange herausgeholt. Keine Laparotomie; Duodenalfistel in dem Magen operativ angelegt
R. Kaiser	1	weibl.	55	+	Jejunum/ Ileum-grenze	†	+	Röntgen-Beobachtung der Steinwanderung vom Bulbus duodeni bis zum mittleren Dünndarm! 3-Mk.-Stück große Gallenblase-Bulbusfistel; Tod 4 Tage nach Operation an Herzlähmung
Lardennois et Morice	1	"	?	+	?	†	?	Tod 10 Tage nach Operation an Peritonitis; Obduction: fast totale Auseinanderweichung einer Fistel zwischen Gallenblase und Duodenum
Lüdin	1	"	70	+	Ileum	†	?	Röntgendiagnose positiv; 3×3×4,5 cm großer Stein, um ihn Dünndarm spastisch kontrahiert; Gallenblase fundus-Duodenal-Fistel
Mast	1	"	60	?	?	?	+	4 Jahre vor dem Ileus sehr schw. Gallensteinanfall; erheblicher Gewichtsverlust durch den Darmverschluß
Memmert	1	"	64	+	o. Ileum	†	+	Gallenbl.-Duodenal-Fistel; Kleinhühnereigroßer Kombinationsstein 2 m unterhalb des Duodenums; Ileusanfälle seit 2 Jahren immer wieder aufgetreten. Tod an Kreislaufschwäche
Moncalvi	1	"	70	+	u. Ileum	geh.	?	Operation 9 Tage nach Ileusbeginn; 25 gr schwerer Cholesterinstein 20 cm vor der Valvula

Autor	Zahl der Fälle	Geschlecht	Alter	Op. = ÷ kons. Beh. = —	Sitz des Steines	Ausgang	Gallenstein-anamnese	Bemerkungen
Moulonget	1	?	?	+	Dünndarm	?	?	Ohne Angaben
Palugyay	1	weibl.	62	+	u. Ileum	geh.	+	Großer Gallenstein vor der Valvula; glatter Heilverlauf
L. W. Paul	2	„	60	+	Rectum	geh.	+	Ductus choledochus-Bulbus-Fistel; vorher digitale Entfernung eines großen Steines aus dem Rectum durch den Patienten
„	—	männl.	64	+	Jejunum/ Ileum-grenze	geh.	+	Gallenblase-Duodenal-Fistel; Stein groß wie enthülste Walnuß; vor 8 Monaten Appendektomie; damals steingefüllte Gallenblase; U-förmige Schleife im Ileum durch Adhäsion; proximal davon der Stein aufgehalten
Presser	1	?	?	+	u. Ileum	?	?	Röntgenologisch Gallenstein im Bulbus eingeklemmt gefunden
Redell et Clausen	1	männl.	71	+	Jejunum	geh.	+	9×3,5 cm großer cylindrischer Gallenstein
Röbbelen	6	5 weibl. 1 männl.	1 unt. 5 ü. 60	alle +	alle Dünndarm	alle † †	?	1 Patient 1 Tag vor Operation erkrankt 2 „ 3 „ „ „ „ 3 „ 4 und mehr Tage vor Operation erkrankt
Eugene Rosenthal	1	weibl.	45	+	Ileum	†	—	Gallenblase-Duodenal-Fistel; walnußgroßer Stein, Tod 2 Tage nach Operation an Peritonitis
Säfwenberg	2	männl.	79	+	u. Jejunum	†	+	Röntgendiagnose positiv, 2×2,5 cm große Blasen-Duodenal-Fistel. 4 große Steine: 3,7×2,6 cm u. kleinere. 1¼ m unterhalb der Flexura Duodeno-jejunalis
„	—	weibl.	64	+	o. Jejunum	†	+	Röntgendiagnose positiv, Gallenblase-Duodenal-Fistel; walnußgroßer Stein ½ m unterhalb der Flexura Duodeno-jejunalis. 8 Tg. nach Op. Tod an Herzschwäche
Sante	4	?	?	alle +	3× valv. 1 „ Duod.	? ?	? ?	Ohne Angaben
Santy	1	?	?	+	Duoden.	?	?	Vor Op.: Röntgendiagnose: Neoplasma des Duodenums; keine Perforation feststellbar; nußgroßer Gallenstein

Ake Schele	1	männl.	64	+	o. Jejunum	?	—	Röntgendiagnose positiv; hühnereigroßer Stein; oberes Jejunum, Duodenum, Magen stark erweitert
Schmechel	1	?	?	+	Sigma	†	?	Wegen Unklarheit der Diagnose Ileostomie als Notoperation, dann nach 14 Tagen Coecostomie, da die Ileostomie keine Entlastung brachte und neue Ileusanfälle aufgetreten waren. Tod an Kreislaufschwäche
Ssuscewski	1	weibl.	63	+	?	?	+	Operation in lokaler Anästhesie
Vidgoff	4	„	64	+	Jejunum	†	?	Tod an Perforat. Peritonitis
		„	67	+	u. Ileum	geh.	—	4,5×3 cm großer Stein
		männl.	?	+	u. Ileum	†	—	Obduction: Duodenal-Fistel; kleinhühnereigroßer Stein; viele Steine in Blase und Ductus hepaticus; Stein 2 Zoll vor der Valvula
		weibl.	67	+	u. Ileum	geh.	—	Stein 3 Zoll vor der Valvula
Vitturelli	1	„	50	—	u. Dickdarm	„	+	Durch Kotanschichtung Größenzunahme des Steines. Heilung nach 2 Tagen mittels Klysma und folgendem Steinabgang; nußgroßer Stein und 4 weitere, etwas kleinere Steine
Wakeley et Willway	11	alle weibl.	44 bis 81	alle +	7× u. Il. 2 „ m. Il. 1 „ Rectum	3×† 8 „ geh. geh.	4× + 5 „ —	2× exakt. präop. Diagnose 2 „ Dyspepsie in der Anamnese 6 „ Cysto-Duodenal-Fistel 1 „ Choledocho-Duodenal-Fistel 4 „ kein Weg gefunden 1 „ zwei Steine im Darm: erster aus dem Rectum entfernt, zweiter durch Laparatomie gewonnen 6 „ Stein verschieblich im Darm an günstigere Operationsstellen
Mc Whorter	1	„	63	+	u. Ileum	geh.	?	Röntgendiagnose positiv; Blase-Duodenal-Fistel von 4 cm Durchmesser, Stein ½ m vor der Valvula. 1. Operation: Cholecystektomie, 2. Operation: Nach 8 Tagen Stein extrahiert von 4×4,8 cm Größe

das Ausfallen des Cholesterins in weitgehender Unabhängigkeit von seiner Konzentration. Da unsere Kenntnisse über die kolloidale Struktur der normalen Galle nicht über die Anfänge hinausgekommen sind, so sind auch die Einblicke in die zur Sedimentbildung und damit zur Steinkernentstehung führenden Entmischungsvorgänge in der Galle auch heute noch recht lückenhaft geblieben.

Die Grundlagen, auf denen auch heute noch die richtunggebenden Anschauungen über die Pathogenese der Gallensteinkrankheit fußen, sind die Lehre von *Meckel v. Hemsbach* vom „steinbildenden Katarrh" und die Lehre *Naunyns*, welcher in der Gallenstauung und der Galleninfektion wichtige Faktoren der Steinbildung sieht. Nach *Naunyn* stellt die Behinderung des Gallenabflusses aus der Gallenblase und die hierdurch bedingte Stauung der Blasengalle eine notwendige Bedingung jeder Gallensteinbildung dar. Hinzu kommt als weiterer Kausalfaktor eine aufsteigende enterogene oder absteigende hämatogene Infektion der Gallenwege und der Gallenblase. Dieser Infekt erzeugt den steinbildenden Katarrh der Gallenblasenschleimhaut, die „lithogene Cholangie". Durch die Entzündung der Gallenblasenschleimhaut kommt es zu einer reichlichen Abstoßung von Epithelien, mit deren Auflösung Myelintropfen frei werden, die sich zunächst zu strukturlosen Klumpen von Cholesterin zusammenballen. Das aus den Zellen freiwerdende Eiweiß bewirkt gleichzeitig eine Ausfällung von Bilirubinkalk. So entstehen weiche Gebilde, die die Uranlage von Gallensteinen darstellen. Die weitere Entwicklung dieser Gallensteinanlagen zu Konkrementen wird bewirkt 1. durch Auflagerung neuer Schichten, auch von Kalk und 2. durch fortgesetzte Infiltration der Steine mit auskristallisierendem Cholesterin. Einen Schritt weiter gehen *Aschoff* und *Bacmeister*. Sie nehmen an, daß die Gallensteinbildung keineswegs immer durch einen infektiösen Katarrh der Gallenblase zustande kommen muß, sondern auch einen aseptischen Prozeß darstellen könne. Bei der aseptischen Steinbildung spielen neben einer Gallenstauung, hervorgerufen durch unzweckmäßige Kleidung, Schwangerschaft, Wanderniere, Dyskinesien der Gallenwege u. a., auch Störungen des Lipoidstoffwechsels mit einer vorübergehenden stärkeren Cholesterinausscheidung in die Gallenblase eine wichtige Rolle. Ferner könnten

Störungen der Gallensäurebildung zu einer verminderten Löslichkeit des Cholesterins in der Galle führen. Diese Bedingungen, unter denen die durchweg wasserunlöslichen Bestandteile der Gallensteine ausfallen, untersuchte *Delario* und fand: Cholesterin fällt aus, wenn in der Lösung die Konzentration der Gallensalze weniger als das 13fache der Cholesterinkonzentration beträgt; Bilirubin fällt erst bei hoher Konzentration aus (mehr als 50). Ferner zeigen Calciumcarbonat und Phosphat eine große Affinität zu Cholesterin; sie fallen besonders gern bei Stauung und Infektion aus. *Aschoff* unterscheidet folgende Hauptformen der Gallensteinbildung, die man nach ihrer Ätiologie und ihrer formalen Entstehung beim Gallenleiden abgrenzen muß: 1. Vereinigt sich die Gallenstauung allein mit noch ungeklärten vermehrten Ausscheidungen oder Fällungen des Cholesterins, so bildet sich als Produkt dieser aseptischen Steinbildung der runde oder eiförmige, solitäre Cholesterinstein, auch Cholesterinsolitär genannt. Da diese Steine auf dem Schliff radiär angeordnete Cholesterinkristallbalken zeigen, so werden sie auch als radiäre Cholesterinsteine bezeichnet. Im Gegensatz zu *Meckel* und *Naunyn* sieht *Aschoff* in solchen Cholesterinsteinen eine primäre Steinbildung, nicht aber eine durch Cholesterininfiltration sekundär erfolgende Umwandlung eines ursprünglich kalkhaltigen Gallensteines. 2. Verbindet sich die Gallenstauung mit einer Galleninfektion in einer bisher steinfreien Gallenblase, so entstehen die Cholesterinpigmentkalksteine. Diese Steinart ist das typische Konkrement der infektiösen Gallenblasenentzündung. 3. Die erdigen Pigmentsteine, die vor allem in den Gallenwegen entstehen. Neben sehr reichlichem Pigment setzen sie sich noch aus Cholesterin, Kalk und wenig Eiweiß zusammen und sind durch ihren starken Metallgehalt (besonders Kupfer bis zu 1%) ausgezeichnet. Eine Unterscheidung von Rinde und Kern ist nicht vorhanden. 4. Spielt sich eine infektiöse Gallenblasenentzündung in einer bereits einen Cholesterinsolitär enthaltenden Gallenblase ab, so bildet sich durch Anlagerung von Schichten aus Cholesterinpigmentkalk der echte Kombinationsstein.

Von einem anderen Standpunkt aus betrachtet *Kuthy* das Gallensteinproblem. Auf Grund von Versuchen glaubt er, die *Aschoff*schen Faktoren (Stauung, Infektion und Stoffwechselstörung) weder

vereinzelt noch in Kombination miteinander, wenigstens auf dem Wege der Löslichkeitsbeeinflussungen, für die Gallensteinbildung verantwortlich machen zu können. Er erklärt die Konkrementbildung mit dem Koazervationsphänomen von *Bungenberg de Jong*, das ohne Voraussetzung von großen Übersättigungen die Bildung der Gallensteine erklären läßt: in der Galle sind alle Vorbedingungen der Koazervation erfüllt: das negative geladene Kolloid wäre das Komplex Cholesterin — Gallensalz — Seife, oder das Bilirubinat, das positive z. B. eine Eiweißsubstanz, die schon unter normalen Verhältnissen in der Galle zugegen sein kann und deren negative Ladung bei der Reaktionsverschiebung der Stauungsgalle auf die saure Seite in positive übergeht (die mucinartigen Proteine der normalen Galle). Oder aber es gelangen fremde Proteine bei infektiösen Entzündungen, eventuell auch durch die Bakterien in die Blase, neutralisieren dort mit den Cholesterinkomplexen gegenseitig die elektrischen Ladungen und bilden die eigenartigen schon von *Naunyn* und *Schade* beobachteten tropfenartigen Ausscheidungen, in denen das Cholesterin mit der Zeit auskristallisiert und in dieser Weise die bekannten harten Gallensteine entstehen. Daß die Koazervation zwischen in gallensauren Salzen gelöstem Cholesterin und Eiweißstoffen tatsächlich zustandekommen kann, wurde in Vitro-Versuchen bewiesen.

Im Zusammenhang damit sind die Versuchsergebnisse von *Lavergne* und *Kissel* interessant. Sie stellten fest, daß die Cholesterinfällung von der Wasserstoffionenkonzentration abhängig war, und zwar war sie umso größer, je mehr Proteine die Galle enthielt. Das p_H hatte sich je nach der Bakterienart nach 4,5—5 oder nach 8,5—9 verschoben. Die Autoren glauben, daß auf Grund von p_H-Änderungen der Galle infolge Infektionen die Bildung von Gallensteinen zu erklären sei.

Was die Bakterien betrifft, gewann die Ansicht, daß es gewisse Typen von Streptokokken mit einer elektiven Affinität zur Gallenblase gäbe, keine allgemeine Anerkennung. Es fanden sich lediglich anaerobe Organismen als recht häufige Eindringlinge.

Ein wichtiger Faktor der Steinbildung ist wohl auch die Heredität, die namentlich bei jugendlichen Gallensteinkranken zu beobachten ist *(Ehrmann)*. Einen Beitrag über Gallensteine im

Kindesalter liefert *Rütz*. Er stellte 30 Fälle aus der Weltliteratur zusammen: Zwei Drittel der „Gallensteine im Kindesalter" betreffen Säuglinge und zwar in den ersten Lebenstagen und Monaten und führt sie auf Ernährungsstörungen zurück, welche Stauung und Infektion ermöglichen. Er macht weiter auf die Koinzidenz von Cholesterinvermehrung und Schwangerschaft aufmerksam, welche dann die Gallensteinbildung bedingt, indem durch Hypercholesterinämie eine Ausfällung von Cholesterinsteinen im Sinne der *Aschoff-Bacmeister*'schen Theorie stattfindet. Diese Zusammenhänge überträgt er auch auf die Säuglinge, bei denen auch eine Hypercholesterinämie besteht. Im übrigen ist die Frequenz der Cholelithiasis bei Jugendlichen kleiner und nimmt mit dem Alter zu; sie ist bei Männern 6%, bei Frauen etwa 16%, was *Ehrmann* aus dem Material von 15000 Sektionen errechnete.

Eine wichtige Rolle in der Genese spielt offenbar die Ernährung. In den Nachkriegsjahren, besonders nach der Inflationszeit, konnte eine Zunahme an Gallensteinkranken konstatiert werden, die jedenfalls mit der wieder vermehrten Fettzufuhr zusammenhängt. Genauere Untersuchungen über den Fett- und Vitaminhaushalt wurden von japanischen Forschern durchgeführt. *Fujimaki* gelang bei jüngeren Ratten, die unter Vitamin-A-Mangel aufgezogen worden waren, die Bildung von Gallensteinen. Zu dem gleichen Ergebnis kam *Usuki* mit jungen Kaninchen, deren Futter arm an fettlöslichen Vitaminen war. Er gab weiter an, daß hierbei Änderungen im Kationengehalt des Serums und der Galle eintraten. *Maruno* versuchte ebenfalls die Bedeutung der Vitamine für die Entstehung und Prophylaxe der Gallensteine zu klären und injizierte Kaninchen einen Überschuß an fettlöslichen Vitaminen: der Na, Ca und Kaliumspiegel des Serums senkte sich, während der Mg-Gehalt stetig stieg. Umgekehrt fand *Hamanaka* an Kaninchen, daß Überfütterung mit bestrahltem Ergosterin den Kalium- und besonders den Ca-Wert im Blut und in der ausgeschiedenen Lebergalle steigert. Da hierbei die Gesamtmenge des Cholesterins im Serum und nach *Nakatsuka* damit auch in der Galle ansteigt, treffen hier unter Berücksichtigung der Untersuchungsergebnisse von *Inouye*, *Ota* und *Kisita*, welche zeigen, daß Ca und Mg in Gegenwart von Cholesterin und Bilirubin eine größere Ausfällungsneigung haben,

zwei die Steinbildung fördernde Faktoren zusammen. In der Tat fand sich in den Gallenblasen dieser Versuchkaninchen häufiger Gallensand im Vergleich mit den übrigen.

Die Frage nach dem Zusammenhang von Gallensteinleiden und Krebs der Gallenblase wird im allgemeinen bejaht. Nach neueren Statistiken finden sich bei etwa 60 % der männlichen und 76 % der weiblichen Gallenblasenkrebskranken gleichzeitig Steine. *Seide* und *Geller* fanden nur 48,5 %, *Czarnocki* 77 %, *Papin* 90 %, die Mayoklinik *(Judd)* sogar 94 %. Da andererseits nur 4—5 % nach *Rosenthal* und nach *Czarnocki* 11 % aller Gallensteinträger Gallenblasenkrebs-Kranke sind, muß man sich der *Aschoff-Bacmeister*schen Annahme anschließen, daß der Krebs in der Mehrzahl der Fälle das Primäre, Steine das Sekundäre seien. Andere Krankheiten wie Hepatitis lassen eine sekundäre Steinbildung nur vermuten. *Peel* betont die häufige Verbindung zwischen reinen Pigmentsteinen und Hämochromatose oder multilobären Cirrhosen der Leber.

Zuletzt verdient noch *Crile*'s Stellung zum Gallensteinproblem Beachtung: Die Ursache der Gallensteinbildung liege nicht in der Gallenblase, sondern in Veränderungen der Leberzellen, die durch äußere auf das sympathische Nervensystem einwirkende Einflüsse hergerufen werden. Je beeinflußbarer das sympathische Nervensystem ist, desto eher entstehen Gallensteine. Sie sind häufiger bei empfindlichen Menschen (Europäern, Amerikanern, Angehörigen der „lateinischen Rasse") als bei Menschen mit einer negativen Philosophie (Asiaten) und sehr selten bei Tieren. Bei Frauen, besonders bei kinderreichen Frauen, sind sie häufiger als bei Männern, weil in der Schwangerschaft und bei Geburten das sympathische Nervensystem übermäßig tätig ist.

Leider gelang es noch nicht unter den hier zusammengestellten Faktoren der Gallensteinbildung die einflußreichsten herauszufinden und deren Abhängigkeit untereinander festzustellen. Solange dies nicht erreicht ist, wird eine endgültige Lösung des Problems unmöglich sein.

Was die Dauer der Steinbildung betrifft, ist zu sagen, daß sich ein derartiger Prozeß über Jahrzehnte hin erstrecken kann. Ebenso sind Steinbildungen nach sechs Monaten bekannt. *Harries*

hatte sogar nach Entfernung aller Steine bei einem Patienten nach drei Monaten ein Rezidiv: Die Gallenblase enthielt über ein Dutzend Cholesterinsteine von $^1/_8$ bis $^1/_4$ Zoll Durchmesser.

Wie vollzieht sich nun die Wanderung des Konkrementes in den Darm? Zwei Möglichkeiten sind hier gegeben: entweder die Wanderung per vias naturales oder durch eine pathologische Fistel zwischen Gallen- und Darmtraktus.

Mit dem Eintritt der durch die Steine hervorgerufenen Koliken, die wohl durch krampfartige Kontraktionen der Gallenblase und spastische vagale Zusammenziehungen des Muskelapparates der Gallenwege zustandekommen, können die in der Gallenblase befindlichen Steine in den Halsteil der Blase hineingepreßt werden. Der Gallensteinanfall kann damit enden, daß mit der Lösung des Krampfzustandes der eingepreßte Stein wieder in die Blase zurücksinkt oder durch Kontraktionswellen in den Ductus cysticus eintritt. Bleiben solche Steine im Cysticus stecken, so geben sie zu weiteren gehäuften Anfällen Veranlassung, in deren Verlauf der Cysticus eine erhebliche Erweiterung erfahren kann. Tritt der Stein durch den Cysticus in den Ductus choledochus ein, und bleibt er hier vorübergehend liegen, hören die schmerzhaften Anfälle gewöhnlich auf. Erst wenn der Stein in die Nähe der Mündung des Choledochus in den Darm, also in das Gebiet des Sphinkter Oddii gelangt, treten wieder häufige Kolikanfälle auf. Durch den erhöhten Druck der gestauten Galle kann schließlich die Papilla vateri so gedehnt werden, daß bis erbsengroße Steine in den Darmkanal übertreten können.

Wenn man in vielen Fällen auch etwas größere Steine in den Darm abgehen sieht, so erfolgt dieser Übergang nicht auf dem anatomisch praeformierten Wege, sondern durch eine Choledochus-Duodenalfistel, indem die der Duodenalwand benachbarte Wandung des großen Gallenganges mit der Darmwand verklebt und der eingeklemmte Stein neben der Papilla vateri durch die Verlötungsstelle in das Darmlumen durchbricht.

Weit häufiger treffen wir fistulöse Verbindungen zwischen Gallenblase und Darmtraktus an. Dabei spielt sich folgender Vorgang ab: An der Stelle, wo ein Stein längere Zeit der

Gallenblasenwand anliegt, kann sich eine Druckatrophie der Schleimhaut entwikeln. Diese führt gewöhnlich zu tiefer greifenden Geschwürsbildungen in der Gallenblasenschleimhaut und weiter zu entzündlichen Veränderungen am serösen Überzug der Gallenblase. Es entsteht so eine produktive Pericholecystitis mit Verwachsungen nach den Nachbarorganen. Als Endzustand dieses ganzen Geschehens resultiert schließlich eine durch die entzündlichen Verklebungen gegen die freie Bauchhöhle gesicherte, pathologische Fistel zwischen Gallenblase und Darm. Die Möglichkeit eines Übertrittes des Blaseninhaltes in den Darm ist damit gegeben und die völlige Ausstoßung der Gallensteine kann gelegentlich zu einer Spontanheilung der Gallensteinkrankheit führen.

Sehr umstritten ist heute die Frage, ob überhaupt Steine durch die Gallengänge in den Darm wandern können. Nach *Wakeley* und *Willway* gelangen Gallensteine, die einen Ileus hervorrufen können, immer durch Geschwürsbildung in den Darm, nie durch die Gallenwege. *Warren* meint zu dieser Frage, daß der Ductus zuweilen wohl groß genug für die Steinpassage wäre, aber der Sphinkter würde sich reflektorisch derart zusammenkrampfen, daß es für einen Stein unmöglich sei, auf diesem Wege in den Darm zu gelangen. Wenn manchmal keine Perforation bei Gallensteinileus gefunden wird, so liegt das daran, daß sich eine Fistel meist sehr rasch schließt; nur selten bleibt ein weiter Zusammenhang der beiden Hohlorgane bestehen. Auffallend ist jedoch, daß bei Fällen ohne Perforationsbefund die abführenden Gallengänge meist bis zu Daumendicke und noch stärker erweitert sind.

Nun zur Frage, wohin nimmt die Fistel ihren Weg? Bei Gallensteinileus findet sich aus topographischen Gründen meist eine innere Fistel zwischen Gallenblase und Duodenum; seltener nimmt die Perforation ihren Weg zum Colon (Flexura hepatica) oder zum Jejunum. Zuweilen trifft man auch Gallenblase-Magenkommunikationen an. *Janke* zählt bei 109 Fällen abnormer innerer Fistelbildung der Gallenblase und des Choledochus mit benachbarten Hohlorganen: 59 Anastomosen mit dem Duodenum, 35 nach dem Colon, neunmal verlief der Weg zum Magen und in sechs Fällen bestanden mehrere Fisteln nach verschiedenen Organen. Nach *Guillemin* erfolgt der Durchbruch der Gallenblase in 65 % ins Duo-

denum, in 30% ins Colon, in 2% ins Jejunum und in 3% in den Magen und in andere Organe.

Gefahren bei der inneren Fistelbildung entstehen dann, wenn die ulcerativen Veränderungen der Gallenblasenschleimhaut so rasch nach der Tiefe fortschreiten, daß eine Perforation der Wandung noch vor Eintritt hinreichender Verklebungen mit der Nachbarschaft erfolgt und schwerste Peritonitiden auslöst. Diese freie Perforation kommt hauptsächlich bei älteren Leuten vor *(Abreu)*. Ebenso hat bei Fall *Lardennois* et *Morice* die fast totale Auseinanderweichung einer Gallenblase-Duodenumfistel den Tod des Patienten an Peritonitis verschuldet.

Von den Gallensteinen, die auf die beschriebenen Arten in den Darm gelangen, werden aber die wenigsten einen Darmverschluß verursachen, sondern spontan und symptomlos abgehen. Bei kleineren Steinen ist das verständlich, aber es werden auch Fälle beschrieben, bei denen Steine mit weit größeren Durchmessern als die des passierten Darmlumens per anum abgingen. Die Zeitspanne von Perforation bis Abgang des Steines ist großen Schwankungen unterworfen. *Naunyn* gibt die kürzeste Zeit mit 30 Stunden an; es werden aber auch Steinwanderungen von Jahresdauer beschrieben. Ausnahmsweise kann das Konkrement vom Duodenum aus rückwärts in den Magen geschoben werden (falls es nicht direkt durch eine Fistel dorthin gelangt) und durch Erbrechen ins Freie befördert werden.

In der Regel wandert der Stein abwärts und kann dabei in seltenen Fällen einen Verschlußmechanismus auslösen, der dann das Krankheitsbild des Gallensteinileus im Gefolge hat. Über das Wesen der Steineinklemmung ist man sich noch nicht im Klaren, und deshalb bestehen auch viele Theorien hierüber. Am nächsten liegt der Gedanke, es handle sich um ein rein mechanisches Moment, indem der Stein den Darm obturiert, sobald es die Verjügung des Lumens zuläßt. Daß es aber nicht nur an einem Mißverhältnis zwischen Größe des Steines und Weite des Darmrohres liegt, beweisen Riesenexemplare, die spontan abgingen, andererseits haselnußgroße Fremdkörper, die zum Verschluß führten. Ebenso muß beim Dickdarmileus (wenn keine Colonfistel vorliegt) das Konkrement vorher das schmale Ileum passiert haben. Man

könnte dem Größenwachstum eines Steines durch Kotanschichtung (Fall *Vitturelli*, durch langes Liegen im Coecum) die Schuld am Dickdarmverschluß zuschieben; Steinwachstum kommt aber zu selten vor, um es für Dickdarmileus verantwortlich machen zu können. Zum Zustandekommen eines Gallensteinileus gehört vielmehr immer noch eine spastische Komponente. Der im Darm entlanggleitende Stein reizt die Darmwand und diese antwortet mit krampfartigen Muskelkontraktionen an der Berührungsstelle. Dadurch kommt es dann durch Reizsteigerung zu intensiven Spasmen und die Darmwand legt sich prall um das Hindernis. Da dieser lokale Darmkrampf keine Peristaltik zuläßt, bleibt der Stein hier eingeklemmt liegen. Damit ist aber noch nicht entschieden, ob der Stein endgültig hier sitzen bleibt. *Tengwall, Aßmann* u. a. halten den Verschluß gewöhnlich nur für periodisch, indem sich die Spasmen „durch Ermüdung" der Muskulatur nach einiger Zeit wieder lösen; der Stein erlaubt jetzt die Passage des Darminhaltes und wird selbst über eine kurze Distanz weiter befördert, bis ein erneuter Krampf ausgelöst wird. Damit läßt sich auch die intermittierende Form des Ileus erklären. Nach *Courvoisier* heilt die Hälfte der Gallensteindarmverschlüsse auf diese Weise aus, daß der Stein in allmählicher Wanderung infolge Spasmen, Erlähmung und peristaltischer Welle analwärts ins Freie befördert wird. Höchstens im anus macht er manchmal noch Schwierigkeiten (Fall *Junkin*). Für die andere Hälfte kommt aber diese verzögerte Selbstheilung nicht in Betracht, sondern diese Fälle führen auf Anhieb oder nach einigen periodischen Vorgefechten zum Darmverschluß. Löst sich der Spasmus nicht mehr, so zersetzt sich der gestaute Darminhalt unter Gasentwicklung, gesteigerter Sekretion und verlangsamter Resorption *(Enderlen, Hotz)* im proximalen Darmabschnitt. Die sich bildenden Gasansammlungen weiten nun das Darmlumen aus, wodurch neben einer verstärkten Peristaltik die Anschoppung nur noch verstärkt wird und erneute intensive Reize den Darmverschluß erhalten.

Die Frage nach der Lokalisation des Ileus beantwortet uns am besten die Zusammenstellung im 2. Kapitel. Unsere Statistik zeigt, daß die Zahl der Gallensteindarmverschlüsse in den Dünndarmabschnitten distalwärts zunimmt (entsprechend der Verjüngung des

Darmrohres) und im Dickdarm wieder sehr klein ist. 90 % der akuten Darmverschlüsse spielen sich im Dünndarm ab *(Eliason et Johnson)* und ein Drittel aller Einklemmungen entfällt auf das unterste Ileum *(Garrè, Naegeli)*. Wie schon oben erwähnt, ist die Größe des Steines trotzdem nur zum Teil ausschlaggebend für das Zustandekommen des Verschlusses. Die Darmabschnitte sind mit folgenden Zahlen beteiligt:

Cysticus	2	oberes Ileum	1
Dünndarm allgemein . .	10	mittleres Ileum	2
Duodenum	2	unteres Ileum	16
Flexura Duod.-Jejun. . .	1	Valvula ileocoecalis . .	4
Jejunum allgemein . . .	4	Dickdarm allgemein . .	1
oberen Jejunum	2	unterer Dickdarm . . .	1
unteres Jejunum	1	Sigma (mit eigenem Fall)	2
Jejunum/Ileumgrenze . .	2	rectum	3
Ileum allgemein	6		

Von 58 Verschlüssen fallen 51 auf den Dünndarm und 7 auf den Dickdarm. Allein 20 Fälle spielten sich im unteren Ileum und in der Valvula ab.

Für die Lokalisation des Ileus sind ferner begünstigende Eigentümlichkeiten in der Struktur des Darmganges von ausschlaggebender Bedeutung. *Ssuscewski* errechnete, daß in 10 % der Ileusfälle anatomische Abweichungen des Darmes vorliegen, die seinen Mechanismus stören und als Ursache des Ileus angesehen werden können. Im Duodenum sind es vor allem die Stenosen, als Folgen narbig verheilter Ulcera. Ebenso können Adhäsionen nach Peritonitis und Hernien bei gleichzeitiger Gallensteinwanderung zum Ileus führen. Unser zweiter Fall *Paul* zeigt, wie acht Monate nach Appendektomie Ileus eintrat, da sich durch Adhäsion im Ileum eine u-förmige Schleife gebildet hatte und proximal davon ein Gallenstein aufgehalten wurde. Rezidive nach stattgefundener Operation zeigen sich oft an der Incisionsstelle, da auch kleinere Steine an der Enterotomienarbe hängen bleiben können. Im Dickdarm sind schon unter normalen Bedingungen die rechte (Fall *Bani*) und linke Flexur und die Sigma-Schleife (*Schmechel* und eigener Fall) eine Praedilektionsstelle für die Inkarzeration eines Konkrementes.

Für die Unwegsamkeit kommen außerdem die am häufigsten im Dickdarm vorzufindenden Stränge, als Überbleibsel embryonaler Vorgänge, in Betracht. Endlich sind Carcinome, namentlich das ringförmige Carcinoma scirrhosum, ein Haupthindernis für die Steinpassage.

Als Komplikationen kommen Steineinklemmung in Bruchsäcken mit ihrer Strangulationsgefahr und sekundäre Schlingendrehung in Frage. Außerdem können Oedem und meteoristische Aufblähung in der Umgebung der Ileusstelle eine derartige Spannung verursachen, daß die dadurch geschädigte Darmwand einreißt; die Perforation führt dann zu schwerster Peritonitis (1. Fall *Vidgoff*). Der zweite Weg zur Peritonitis ist der, daß der Stein an der Inkarzerationsstelle eine Drucknekrose der Darmwand verursacht und nun eine umschriebene fibrinös-eitrige Peritonitis auslöst, die sich zu allgemeiner Peritonitis ausdehnen kann (eigener Fall). Als Komplikation kann auch noch das Vorhandensein von zwei Steinen gleichzeitig im Darm eintreten (Fall *Wakeley* et *Willway*).

Ein Krankheitsfall aus der Chirurgischen Universitätsklinik München.

Im Folgenden soll ein Fall von Gallensteinileus, der sich in der Chirurgischen Universitätsklinik abspielte, beschrieben werden. Die Mitteilung dieser klinischen Beobachtung verdient deshalb besonderes Interesse, da es sich um die höchst selten auftretende Erscheinung eines Dickdarmileus handelt.

Krankheitsgeschichte des Krankenhauses l. d. I.,
Chirurg. Universitätsklinik, vom 25. April 1937.

Frau W. K., 41 Jahre alt.

Familiengeschichte: Vater 72 Jahre alt, gesund; Mutter, 61 Jahre und herzleidend. Drei Halbgeschwister sind ebenfalls gesund.

Vorgeschichte: Mit $1^1/_2$ Jahren habe sie Wassersucht gehabt. Mit 13 Jahren sei sie bei der ersten Periode über Nacht fast vollkommen lahm geworden. Mund und Zunge seien noch lahm gewesen, die Augen jedoch nicht. Durch Massage sei nach zehn Wochen völlige Heilung eingetreten. 1926 schwere Grippe, in deren Ver-

lauf sie in der linken Seite gelähmt wurde. Nach acht Tagen Heilung. In letzter Zeit müsse sie beim Treppensteigen stark schnaufen. Seit zwölf Jahren mit wechselnden Zwischenpausen immer heftige Schmerzanfälle. Die Schmerzen seien immer in der Mitte etwas über dem Nabel. Ausstrahlen nach dem Rücken nicht stark, nach der Schulter überhaupt nicht. Sie sei noch nie gelb gewesen und habe beim Anfall noch nie Fieber gehabt, auch habe sie eine Verfärbung des Stuhles noch nie bemerkt. Bei jedem Anfall müsse sie viel grünliche gallige Flüssigkeit erbrechen, auch wenn sie vorher nichts zu sich genommen habe.

Allgemeinbefund: 41jährige, sehr adipöse Frau in gutem Allgemeinzustand. Außer den Schmerzanfällen hat sie über nichts zu klagen. Leichte Verbreiterung des Herzens nach links. Kniesehnenreflexe schwer auslösbar. Kein Ikterus, keine Oedeme, keine Exantheme. Im Urin kein Eiweiß und kein Zucker. Leucocyten: 12850. Magensaft: freie HCl —, gebundene HCl 14, Säuredefizit 19, Milchsäure —; mikroskopische Stärkekörner, Bakterien (verschiedenartige Stäbchen, teilweise plump, fast rundlich, aber keine charakteristischen Milchsäurestäbchen). Temperatur: 36,6°. Puls: von normaler Spannung, ruhig.

Örtlicher Befund: Schmerzhaftigkeit zwischen Nabel und Schwertfortsatz, die am stärksten während der Anfälle ist. Der Leib ist überall weich und leicht eindrückbar. Die Schmerzen ziehen nach rechts unter den Rippenbogen, sind schnürend — krampfartig, „wie Wehenschmerzen". — Die Anfälle dauern jeweils $^1/_2$ bis 2 Minuten.

Krankheitsbezeichnung: Cholelithiasis.

Therapie: Zur Behebung der akuten Schmerzanfälle Mf.-Atropin; Wärmeapplikation; Bettruhe. — Karlsbader Wasser. — Wegen starker Fettleibigkeit noch keine Operation, sondern Abklingen des Anfalles wird abgewartet.

30. April: Die Kranke hatte vorgestern zuletzt heftige Koliken im Oberbauch in und etwas rechts von der Medianlinie. — Heute Klagen über Druck, „fast Schmerzen" im linken Oberbauch im Bereich des Col. desc. Stuhlgang geregelt. — Es wird wegen des veränderten Krankheitsbildes eine Magendarmpassage in Aussicht genommen, nachdem der Röntgenbefund in der Gallenblase keine Anhaltspunkte für Steinschatten nachweisen konnte.

2. Mai: Allgemeinbefinden der Kranken heute günstig: keine besonderen Schmerzen, kein Fieber; auf Einlauf reichlichst Stuhl.

4. Mai: Röntgenbefund: Angelhakenförmiger Magen, der bis zum Ausgang nichts Besonderes zeigt. Am Übergang zum Pylorus besitzt das Antrum unregelmäßige Einziehungen. Der Bulbus duodeni ist verhältnismäßig klein ohne auffällig verändert zu sein. Von der oberen Wand des oberen horizontalen Duodenalschenkels zieht eine Breistraße gegen die Leber zu, die sich auf etwa Wallnußgröße verbreitert und blind endigt. Beim Passieren des Breis durch die normale Duodenalstraße füllt sich die Höhle stärker. Beim Entleeren des Duodenums bleibt ein größerer Breirest hier zurück.

Nach 4 Stunden: Magen völlig entleert. Der Dünn- und Dickdarm ist stark erweitert. Fast an allen Darmabschnitten besteht eine Spiegelbildung mit Gasfüllung der oberen Darmabschnitte. Das Bild entspricht dem eines paralytischen Ileus. — Die Veränderungen am Bulbus duodeni sprechen für eine Ulcusbildung. Wahrscheinlich handelt es sich um ein perforiertes Ulcus, da die Kontrastnische bezw. Reliefnische dauernd bestehen bleibt. — Auf Grund der Darmaufnahmen wurde der Verdacht eines Sigmoid-Tumors geäußert.

5. Mai: Da die Patintin gestern von selbst Stuhlgang hatte und außer einer leichten Auftreibung des Bauches keinerlei Symptome eines Ileus, insbesondere kein Erbrechen, kein Aufstoßen, keine Darmsteifungen feststellbar waren, wurde auf die Ileuszeichen der gestrigen Magendurchleuchtung kein Gewicht gelegt. Heute früh wurde die Patientin nachdurchleuchtet. Die Durchleuchtung ergab einen mit dem horizontalen Ast des Duodenums in Verbindung stehenden Hohlraum, der sich mit Brei füllte. Er wurde entweder als perforiertes Ulcus duodeni oder als Perforation der Gallenblase ins Duodenum aufgefaßt. — Im Laufe des Tages nimmt die Auftreibung des Leibes langsam aber deutlich zu. Die Patientin gibt nachmittags an, sie habe das Gefühl, als ob sie platzen müsse. Winde gehen angeblich nicht ab. Lebhafte peristalitische Geräusche. Leichte Schmerzen im linken Oberbauch. Puls und Temperatur auch gegen Abend noch normal. Ein Einlauf fördert keinen Stuhl und keine Winde. Gegen 20 Uhr kommt es zum Erbrechen. Kalter Schweiß, deutliche Verschlechterung des Allgemeinzustandes. Unter der Annahme eines Gallensteinileus wird infolgedessen operiert.

Operation: Äthernarkose. Untere mittlere Laparatomie. Im Bauch klare nicht riechende Flüssigkeit. Die maximal geblähten Dünndarmschlingen quellen sogleich aus der Schnittöffnung hervor. Es zeigt sich, daß auch der Dickdarm bis zum Sigmoid hinab gebläht ist. Der ganze Darm ist hochrot injiziert. In der Gallenblase tastet man durch erhebliche Verwachsungen hindurch einen großen Stein und mehrere kleine. Es wird deshalb die Diagnose Gallensteinileus fallen gelassen, zumal es sich um einen Dickdarmileus handelt. Als Ursache der Passagestörung tastet man am Übergang vom Sigma zum Rektum eine derbe Struktur, die als Rektumkarzinom angesprochen wird. Die vorherige Rektaluntersuchung konnte wegen der Höhe diesen Befund nicht erheben.

Die Wunde wird unter Schwierigkeiten verschlossen und dann eine Dickdarmfistel am linken Unterbauch angelegt. Eine kleine Stelle der Darmnaht entleert etwas Stuhl, kann dann aber wieder verschlossen werden. Es wird zunächst noch nicht entlastet.

Während der ganzen Operation hat sich aus dem Mund Darminhalt in großen Mengen entleert, obgleich vor dem Eingriff der Magen völlig leer war. Eine Aspiration war kaum zu vermeiden.

Nach der Operation ist der Kreislauf bereits schlecht. Trotz Kardiakaverabreichung tritt nach wenigen Stunden der Exitus ein.

Sektionsdiagnose: Zustand nach Laparotomie wegen fraglichem Rektum-Ca vor 24 Stunden: Chronische Cholecystitis und Cholelithiasis mit Schrumpfgallenblase, Pericholecystitis, ausgedehnten Verwachsungen mit dem Duodenum und Perforation in dasselbe.

Taubeneigroßer Gallenstein im Sigmoid. Drucknekrose der Darmwand mit umschriebener fibrinös-eitriger Peritonitis und beginnender allgemeiner fibrinöser Peritonitis. Meteorismus. Abgelaufene Endokarditis der Mitralis; Hypertrophie des linken Ventrikels und linken Vorhofes. Stauungslunge, bronchopneumonische Herde im linken Lungenunterlappen. Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels, Dilatation des rechten Vorhofes. Stauungsorgane.

Hauptleiden: Kompletter Ileus durch inkarzerierten Gallenstein im Sigmoid.

Todesursache: Versagen des Herzens.

Epikrise: Patientin kam im Gallensteinanfall in die Klinik. Wegen starker Fettleibigkeit noch keine Operation; sondern Ab-

klingen des Anfalles abgewartet, das auch bald eintrat. Röntgenuntersuchung der Gallenblase ohne Ergebnis, da es zu keiner Füllung kam. In den ersten acht Tagen ihres Klinikaufenthaltes keine Ileussymptome. Magendarmpassage vorgenommen, da Patientin über Schmerzen im linken Oberbauch klagte: Hohlraum von Walnußgröße, der mit dem oberen Ast des Dünndarmes in Verbindung stand. Noch vor der vorgesehenen Operation (Tag nach der Magendurchleuchtung) allmählich Ileussymptome: Möglichkeit eines Gallensteinileus. 5. 5. 37, unter dieser Diagnose laparotomiert: Einklemmung eines ins Duodenum perforierten großen Gallensteines am Übergang vom Sigma zum Rektum, der dort eine Drucknekrose der Darmwand verursacht hatte. Erstaunlicherweise hat Patientin noch am Tage vorher Spontanstuhlgang gehabt. Es wurde eine Dickdarmfistel im linken Unterbauch angelegt. Wenige Stunden nach der Operation ist Patientin gestorben.

Klinische Diagnostik.

In seinen Ausdrucksformen unterscheidet sich der Gallensteinileus nicht in wesentlichen Dingen von einem Obturationsileus anderer Art. In erster Linie ist daher die Frage, ob es sich um einen Ileus handelt oder nicht zu beantworten. Die Erkennung eines Gallensteinileus bleibt dann der Differentialdiagnose überlassen.

Wenn bei irgend einer Erkrankung, so ist beim Darmverschluß die Frühdiagnose von ausschlaggebender Bedeutung für das endgültige Schicksal des Kranken. Der einfache Darmverschluß erzeugt oberhalb eine verstärkte Peristaltik mit Überdehnung des nicht verschlossenen Darmabschnittes, und einer Verstärkung der sekretorischen Funktionen, schließlich Antiperistaltik mit übelriechendem Aufstoßen und Erbrechen, vor allem solches fäkulenter Massen, sowie Aufhören des Abganges von Stuhl und Winden.

Wenn sich zu diesen wichtigen klinischen Zeichen heftigste kolikartige Schmerzen und sicht- oder fühlbare Kontraktur des Darmes gesellen, dann ist die Diagnose des Verschlusses so gut wie sicher. Am deutlichsten treten diese Darmsteifungen beim unvollständigen Verschluß an den hypertrophischen Darmabschnitten oberhalb des Hindernisses in Erscheinung; der Darm gibt dann das Gefühl einer prallen Geschwulst. Beim akuten Verschluß erlahmt

die Tätigkeit des gedehnten Darmes sehr bald, so daß die Darmsteifungen nur noch selten auftreten. Beklopfen oder Reiben des Abdomens ruft häufig solche Steifungen wieder hervor, und es darf bei Verdacht auf Ileus nie unterlassen werden. Zentrale unregelmäßige Auftreibung des Leibes spricht für Dünndarmileus, während der gleichmäßige faßförmige Flankenmeteorismus nur bei tiefersitzendem Dickdarmileus zu sehen ist. Im Gegensatz zum Strangulationsileus besteht beim einfachen Darmverschluß keine Druckempfindlichkeit und keine Bauchdeckenspannung. Je tiefer unten das Hindernis sitzt, desto langsamer kommt es zu dem bedrohlichen Bilde des Ileus. Dünndarmverschlüsse sind von mehr plötzlichen und heftigen Schmerzen, mit Aufstoßen, Erbrechen und gesteigerter Peristaltik begleitet, während die Colonverschlußfolgen langsam eintreten und die Symptome anfangs weniger ernst sind. Wichtig ist deshalb, daß zur Sicherung der Diagnose nie auf das Auftreten des Erbrechens oder gar des Kotbrechens gewartet werden darf, da es in nur 83 % der Fälle auftritt (*Röbbelen*). Beim tiefen Darmverschluß distal von der Ileocoecalklappe braucht trotz starker Darmblähung weder Erbrechen noch Retention von Mageninhalt aufzutreten, weil die Bauhinsche Klappe keine Rückstauung des Coloninhaltes in den Dünndarm zuläßt. Umgekehrt bleibt beim hohen Verschluß das Symptom der Stuhl- und Windverhaltung lange Zeit aus. Die Diagnose hat sich in derartigen Fällen auf die anderen Ileuszeichen zu stützen.

Perkussion und Auskultation darf bei Ileusverdacht nie unterlassen werden: geblähte Dünndarmschlingen geben einen tiefen tympanitischen Schall, während man in erweiterten Dickdarmteilen in der Regel nur den metallischen Perkussionsschall findet. Hört man bei ruckweiser Palpation des Abdomens Darmplätschern, so ist man sicher, eine mit Flüssigkeit und Gas gefüllte, überdehnte und gelähmte Darmschlinge vor sich zu haben. Die metallisch klingenden Darmgeräusche treten nur in den noch peristaltisch tätigen (ebenso mit Flüssigkeit und Gas gefüllten und überdehnten) Darmschlingen auf.

Bei jedem Ileusfall ist ein genauer Rektalbefund zu erheben: ist der Douglas vorgewölbt, dann ist er von geblähten Dünndarmschlingen ausgefüllt und dies spricht für Dünndarmverschluß. Wenn

bei digitaler Untersuchung oft keine Stenose zu fühlen ist, so kann man bei tiefsitzendem Dickdarmhindernis doch sehr oft eine abnorm weite, mit Gas und Schleim gefüllte Ampulla recti feststellen (Hocheneggsches Symptom). Einen Hinweis auf Dickdarmverschluß gibt uns oft auch das schmerzhafte Spannungsgefühl in der Coecalgegend, die gerade das Coecum an der Aufblähung besonders stark beteiligt ist (Dehnungsgeschwüre, Platzen des Darmes).

Durch die Verstärkung der sekretorischen Funktionen und durch das Erbrechen kommt es sehr rasch zu Verlusten an Kolchsalz und Salzsäure im Magensaft. Liegt die Stenose in höheren Darmabschnitten, so wird sehr wenig Harn ausgeschieden, der aber massenhaft Indikan enthält; betrifft sie das untere Ileum oder das Colon, so ist der Urin etwas reichlicher, aber indikanärmer. Leider lassen sich die chemischen Veränderungen des Blutes nicht für die Frühdiagnose des akuten Darmverschlusses verwerten, da sie erst nach 48 Stunden auftreten und auch nur, wenn keine Salzlösungen gegeben wurden.

Unter den allgemeinen Symptomen stehen die Erscheinungen von seiten der Kreislauforgane an erster Stelle. Bei subakutem Verlauf sind Puls und Blutdruck anfänglich nicht verändert. Bei akuten mit Schockwirkung einhergehenden Fällen ist der Puls klein und frequent, selten verlangsamt; die Gefäße dabei kontrahiert. Der maximale Blutdruck ist wenig niedriger wie normal, die Amplitude aber sehr klein. Die Haut ist blaß und kühl, die Atmung oberflächlich, beschleunigt, hauptsächlich kostaler Natur. Von ganz besonderer Bedeutung für das Allgemeinbefinden sind Zirkulationsstörungen, die im Endstadium für die schnelle Diagnosestellung bei sehr spät eingelieferten Ileuskranken mitverwertet werden können: Infolge Wassermangel wird die Haut welk und leicht in Falten abhebbar, mitunter zyanotisch, als Ausdruck des Nachlassens der Herzkraft; Zunge und Lippen sind trocken, borkig belegt; Facies abdominalis, Visus ad coelum vergens; die Nase ist kühl; die Stirne bedeckt kalter Schweiß; die Extremitäten sind kalt; die Temperatur sinkt unter die Norm. Fieber spricht gegen die Annahme eines Ileus.

Von größter Wichtigkeit ist die Röntgenuntersuchung, die als Schlußglied in der Kette der verschiedenen Untersuchungs-

methoden unerläßlich ist. Das Hauptverfahren bildet bei der Ileusdiagnose die Leeraufnahme, bei der keine Vorbereitung und keine Kontrastmittel notwendig sind. Durchleuchten im Stehen oder Sitzen mit anschließender Übersichtsaufnahme sind das Verfahren der Wahl. Magen-Darmserien sind abzulehnen. Hierbei ist auf die Anwesenheit multipler Flüssigkeitsspiegelbildungen mit horizontaler Oberfläche und halbmondförmigen Gasblasen darüber — im Dünndarm von vornherein ein pathologischer Befund —, sowie auf die parallele Aufstellung und Anordnung der Dünndarmschlingen bei Dünndarmverschluß zu achten. Diese Kloiberschen Flüssigkeitsspiegel sind der röntgenologische Ausdruck des Hauptileussymptomes, der Stauung des aus Flüssigkeit und Gas bestehenden Darminhaltes. Die zum Nachweis nötige Gasmenge kann bei der Obturation schon nach 1—3 Stunden auftreten.

Wenn viel Opium und Morphium verabreicht wurde, ist, genau so wie das klinische Bild vollkommen verwischt und uncharakteristisch sein kann, auch das Röntgenbild diagnostisch nicht entscheidend. Nach Opiaten wird der normale Ablauf der Peristaltik wesentlich gestört und zeitweise aufgehoben und es kommt infolgedessen nicht zu den Kloiberschen Spiegeln mit Luftblasen darüber. Die Röntgenaufnahme gleicht dem Bilde einer Peritonitis.

Die Verabreichung einer Kontrastmahlzeit bei klinischem Verdacht auf akuten Ileus ist in jedem Falle kontraindiziert. Während bei chronischem Ileus eine Reihe von Autoren eine orale Kontrastapplikation unter allen Umständen ablehnt (*Schinz, Baensch, Friedl*), halten sie andere doch für erlaubt, wenn keine bedrohlichen Symptome bestehen und man mit der Operation noch einige Stunden warten kann *(Aßmann, Sante, Palugyay, Heusser)*. Als Kontrastmittel werden wohl nur flüssige und geringe Mengen ($^1/_8$—$^1/_4$ Liter) zulässig sein.

Der Kontrasteinlauf ist auch bei akutem Ileus nicht absolut kontraindiziert. Die bekannte Bariumeinlaufuntersuchung, die den Befund eines Hindernisses im Dickdarm mit Sicherheit feststellen läßt, ist nur dann vorzunehmen, wenn die Leeruntersuchung nicht genügend Aufschluß über ein vorhandenes Hindernis ergab. Dabei darf die Kontrastflüssigkeit nur unter geringem Druck zum Einfließen gebracht werden, bei genauer Schirmkontrolle. Bei Wahr-

nehmung von Symptomen, welche für einen in oral-rektaler Richtung funktionierenden Ventilverschluß sprechen, ist von einer weiteren Füllung natürlich sofort abzusehen.

Ist mit den genannten Untersuchungsmethoden die Diagnose „Darmverschluß" gestellt, so kann die Differentialdiagnose noch die Frage nach der besonderen Ileusart lösen. In Betracht kommende ähnliche Krankheitsbilder müssen ausgeschlossen werden: in erster Linie eine eingeklemmte Hernie, indem man sämtliche Bruchpforten abtastet. Innere Einklemmungen lassen sich kaum vor der Laparotomie diagnostizieren. Bei der Mesenterialvenenthrombose oder dem embolischen Verschluß einer Darmarterie, sowie bei der Perforationsperitonitis geben Vorgeschichte (Herznamnese) und Befund die richtige Diagnose. Bleivergiftung und Intoxikation durch Morphium, Kokain und Nikotin können ileusartige Bilder hervorrufen.

Nun zu unserem Thema. Ein Blick in unsere Zusammenstellung zeigt, daß vorwiegend das weibliche Geschlecht und das höhere Alter an Gallensteinileus erkranken. Selbstverständlich muß man in der Anamnese nach Krankheiten des Gallensystems forschen (Koliken, Ikterus, Verfärbung des Stuhles, Perforationsschmerz) oder nachweisen, daß der Patient Gallensteinträger ist: Nur selten gelingt palpatorisch oder röntgenologisch der Nachweis des Steines als Tumor. Die obturierenden Steine sind bei ihrem fast ausschließlichen Gehalt an organischer, für Röntgenstrahlen durchlässiger Substanz (Cholesterin) im Röntgenbild sehr schwer oder gar nicht zu erkennen. Die Diagnose „Gallensteinileus" wird in der Tat röntgenologisch selten gestellt. Das Röntgenbild zeigt die gewöhnlichen Symptome des mechanischen Ileus, in gewissen Fällen eine innere Gallenfistel (Crane, Kaiser, Schéle und eigener Fall) und in günstigen Fällen den obturierenden Stein selbst — bisweilen als einen positiven (Mc Whorter, Säfwenberg 2. Fall), meist aber als einen negativen Schatten (Lüdin, Crane, Kaiser, Schéle, Säfwenberg 1. Fall). Wenn mehrere nicht kalkdichte Gallensteine in den Darm perforiert haben, dürfte man in der Regel bei der Kontrastuntersuchung nur den großen obturierenden Stein sehen können. Der positive Schatten eines kalkhaltigen, oft geschichteten Steines gibt

meistens ohne Kontrastpassage ein sehr charakteristisches Bild. Als Fehldiagnose wird manchmal ein Neoplasma vermutet (Fall Santy), ein durchaus verzeihlicher Fehler bei der röntgenologischen Ähnlichkeit. Bei Dickdarmileus könnte man, solange es für das Krankheitsbild noch ungefährlich ist, die Gallenblase durch Darreichung des Jodtetragnostes per os auf Steine untersuchen. Dieses Verfahren der Kontrastdarstellung ist der intravenösen Einverleibung durch die mehr physiologische Art der Darreichung und das stärkere Fehlen von Nebenerscheinungen überlegen.

Günstig für die Diagnosestellung sind natürlich Fälle wie der von uns beobachtete. Die Patientin hatte seit zwölf Jahren immer heftige Schmerzanfälle, bei denen sie viel grünliche gallige Flüssigkeit erbrechen mußte, auch wenn sie vorher nichts zu sich genommen hatte. Im Gallensteinanfall mit seinen typischen Symptomen kam sie dann in die Klinik: Schmerzen, welche zwischen Nabel und Schwertfortsatz beginnen, am stärksten während der Anfälle sind und nach rechts unter den Rippenbogen ziehen. Die Schmerzen sind schnürend-krampfartig und die Patientin verglich sie mit Wehenschmerzen. (In vielen Fällen strahlen die Schmerzen weiter nach der rechten Schulter oder zur rechten Halsseite und dem rechten Arme aus.) Als sich nun am 9. Tage ihres Klinikaufenthaltes auf dem Boden dieser Cholelithiasis Ileussymptome zeigten und erst allmählich nach intermittierendem Verlauf am 11. Tage voll entwickelt hatten, wurde dementsprechend auch ein Gallensteinileus angenommen und unter dieser Diagnose operiert.

Häufig fehlen aber diese wertvollen anamnestischen Hinweise und deshalb ist es verständlich, daß die Diagnose des Gallensteinileus bei seiner großen Seltenheit sehr schwierig ist, und nur manchmal exakt gestellt wird. Wichtig ist die Erkennung des Darmverschlusses; die Differentialdiagnose eines durch Gallenstein bedingten Ileus ergibt sich oft erst auf dem Operationstisch.

Therapie.

Jeder auf akuten Darmverschluß verdächtige Kranke gehört vor das Forum des Chirurgen. Trotzdem sollen die medikamentösen Mittel in ihrer Bedeutung nicht zurückgestellt werden, da es in seltenen Fällen gelingt, einen Gallenstein durch interne Maß-

nahmen per vias naturales abgehen zu lassen (Fall Cardinali, Gold, Vitturelli). Oft sind es auch nur glückliche Zufälle, die bei der Anwendung solcher Mittel zu diagnostischen Zwecken oder zur Vorbereitung für einen operativen Eingriff schon zur Heilung führten. Diese Maßnahmen dürfen aber unr mit großer Vorsicht und nicht zu lange angewandt werden.

In Fällen, da man den obturierenden Gallenstein als Tumor zu fühlen bekommt (durch die Bauchdecken, vaginal oder rektal) kann durch Mobilisierung des Steines oftmals eine Heilung herbeigeführt werden. Massage ist wegen der Rupturgefahr der Därme sehr gefährlich. Bei *Junkin* und *Paul* sehen wir, wie sich Gallensteine digital auf dem Rectum entfernen ließen. Bei tiefsitzenden Steinen gelingt es zuweilen durch Anwendung von Klysmen, die Passage wieder herzustellen (Fall Vitturelli). Man verwendet 500 bis 1000 ccm schwaches Seifenwasser, dem man etwas Glyzerin zusetzen kann, oder 300 ccm warmes Sesamöl. Man vermeide aber das Eingießen von zu großen Flüssigkeitsmengen, die das Volumen des oft schon stark aufgetriebenen Leibes noch mehr vergrößern. Abführmittel sind kontraindiziert. Um den Speisebrei dünn zu erhalten, läßt man Apenta oder Karlsbader Wasser trinken. Bei chronischem Ileus führt man ein Darmrohr möglichst hoch ein und gibt subkutan Morphium oder Morphium mit Atropin. Bei reichlichem Erbrechen bessern Magenspülungen nicht nur das subjektive Befinden, sondern sie sind auch wichtig als Vorbehandlung vor der Operation. Ihr Zweck ist das Verhindern der Magenblähung und das Entfernen der oft bis in den Magen hinaufgestauten Massen. Durch die Entlastung der oberen Darmabschnitte kann sie sogar direkt heilend wirken. Ebenso führt die Dauerdrainage von Magen und Duodenum durch einen Nasenkatheder zu einer Entlastung des Magens und des Darmes, die nach *Howald* sowohl mechanisch als auch entgiftend wirkt. Erbrechen und Aufstoßen hören gänzlich auf; willkommen ist, daß ein mäßiges Trinken gestattet ist. Die Gefahr der Symptomverschleierung besteht allerdings.

Wenn es sich um keinen vollständigen Verschluß handelt, ist man berechtigt, den Versuch zu machen, mit physikalischer Therapie die Stenose zu beheben: Jede Art von Wärmeapplikation auf das Abdomen kann von Nutzen sein: heiße Umschläge,

um den Leib, das Heizkissen, der Lichtbogen und die Diathermie.

Zur medikamentösen Behandlung verwendet man parasympathicotrope Peristaltika. Am intensivsten wirkt Physostigmin; das Prostigmin hat den Vorzug, daß bei ihm die dem Physostigmin anhaftenden unangenehmen Nebenerscheinungen wie Kollaps und Erbrechen ausbleiben. Sonst stehen noch Esmodil und Peristaltin zur Verfügung oder die Hypophysenpräparate, z. B. Hypophysin stark (subkutan 5 Einheiten), Pituglandol, Pituitrin, 2 Ampullen Tonephin u. a. m., ebenso der Milzextrakt Neohormonal (intravenös 20 ccm). Gleichzeitig verabreicht man Spasmolytica, die an der glatten Muskulatur angreifen. Das gebräuchlichste Mittel ist das Atropin mit seinen Derivaten und Ersatzpräparaten (subc. 0,0025, sogar 0,005), außerdem Papaverin (Ampullen Knoll 0,04) und Eupaverin (Tabletten und Ampullen). Zweckmäßig bringt man den Darm durch Prostigmin zum vermehrten Tonus und veranlaßt nach etwa 10 Minuten diesen vorbehandelten Darm mit Hypophysenpräparaten zum geordneten Transport; erfahrungsgemäß erreicht man mit dieser Methode medikamentös am meisten. Bei akutem Ileus verwende man kein Opium. Die Schmerzherabsetzung durch die Spasmolytica gestattet die Anwendung dreisterer Dosen der Peristaltica; für einen eventl. nachfolgenden chirurgischen Eingriff wird weder das Bild verschleiert noch geht kostbare Zeit verloren.

Die die Peristaltik erhöhende Wirkung der Lumbalanaesthesie versagt beim akuten Ileus häufig; sie soll deshalb auf keinen Fall zur inneren Behandlungsmethode desselben erhoben werden.

Schmerzlindernde Mittel sind deswegen angezeigt, weil sie die körperlichen und seelischen Kräfte des Kranken auf der Höhe halten und wieder zur Erholung kommen lassen; Morphium (subc. 0,02), Belladonna oder Novalgin und Cibalgin oder eigentliche Schlafmittel leisten die besten Dienste. Bei Darmverschluß sind außerdem Herzmittel jederzeit angebracht. Die Wahl bleibt hier ganz frei zwischen der Digitalisgruppe oder Coramin, Cardiazol, Kampfer, Sympathol usw.

Die Ernährung bei chronischem oder subchronischem Ileus verlangt schlackenarme Kost, in der jedoch Fleisch und Fisch als fäulnisfördernde Bestandteile auszumerzen sind. Da bei akutem Ileus der chirurgische Eingriff nach kürzester Zeit das Leiden be-

enden soll (falls der Stein nicht spontan abgeht), beschränkt sich die Ernährung auf etwas Eismilch, Tee und Wein; gegen den Durst außerdem Eisstückchen. Verbietet das Erbrechen jede Aufnahme von Nahrung oder Flüssigkeit, so sorgen Infusionen unter die Haut, in die Venen oder Tropfklystiere für Wasser-, Zucker- und Kochsalzzufuhr. Das Durstgefühl wird durch Eispillen bekämpft, die nicht geschluckt werden, sondern nur im Munde zergehen sollen. Auch fleißige Mundspülungen, Anfeuchten der Lippen und Auswischen des Mundes kann etwas Erleichterung bringen.

Wird bei dieser Behandlung die Passage nicht binnen 24 Stunden frei, so muß man unverzüglich operieren.

In unserem klinischen Fall trat das seltene Ereignis ein, daß die Gallensteinkoliken zeitlich unmittelbar dem Ileus vorangingen. Die internen Maßnahmen richteten sich hier zuerst gegen die Gallensteinanfälle: Zur Behebung der akuten Schmerzanfälle gaben wir am ersten Tage als Spasmolyticum Papaverin in Form eines Suppositoriums. In den folgenden Tagen ihres Klinikaufenthaltes bekam die Patientin ein Zentigramm Morphium und ein halb Milligramm Atropin. Die weitere Therapie erstreckte sich auf Wärmeapplikation (Lichtbogen) neben strenger Bettruhe. Unsere Sorge galt auch der regelmäßigen Darmentleerung, die gerade bei Leber- und Gallenblasenerkrankungen besonders dringlich ist. Fehlen Abflußhindernisse in den Gallengängen und akute Entzündungen, wie bei unserer Kranken, dann kann morgens nüchtern $^1/_4$ Liter auf 40^0 erwärmtes Wasser mit einem gehäuften Teelöffel voll Karlsbader Salz gereicht werden. Gewicht zu legen ist auf häufige kleine Mahlzeiten; in der anfallsnahen Zeit gibt man stündlich, später zwei- bis dreistündlich zu essen. Unterernährung ist besser als Überfütterung; das gilt besonders bei der häufig bestehenden Fettleibigkeit, deren Verminderung nur erwünscht sein kann. Bei unserem Fall unternahmen wir wegen starker Fettleibigkeit noch keine Operation, sondern wir wollten das Abklingen des Anfalles abwarten. Bei dieser Behandlungsweise erreicht man, daß ein etwa notwendiger operativer Eingriff im Intervall ausgeführt werden kann. Neben der Beachtung der Temperaturkurve dient uns das Blutbild und die Senkungsgeschwindigkeit als Ergänzung des klinischen Befundes zur Beurteilung, was wir chirurgisch wagen dürfen.

Dieser Heilplan konnte aber nicht zu Ende geführt werden, da sich vom neunten Tage ihres Klinikaufenthaltes an allmählich Ileussymptome einstellten, die sich nach weiteren zwei Tagen vollständig entwickelt hatten. Damit kommen wir zu unserem Thema wieder zurück.

Richardson sagte sehr treffend: „Je länger ein Patient mit Darmverschluß vor der Operation lebt, desto kürzer ist sein Leben nach der Operation." Die Frühoperation gibt bei Ileus die besten Erfolge. Sie bewahrt auch den Darm vor schwerer Schädigung und ermöglicht die Operation unter günstigen Allgemeinbedingungen. *Naunyn* kommt auf Grund von 288 Laparotomiefällen wegen Ileus zum Schluß, daß in den ersten 48 Stunden das Ausheilungsprozent bei der Operation 70% beträgt, nach Ablauf von 48 Stunden aber dasselbe sogleich auf 34% sinkt. Die neuesten Autoren bestreiten diesen Satz nicht. Das verpflichtet daher gerade beim Gallensteinileus einen chirurgischen Eingriff mit der konservativen Behandlung nicht über diese Zeit hinauszuschieben oder ihn gar vermeiden zu wollen.

Die präoperativen Maßnahmen müssen besonders beim Gallensteinileus in großem Umfange getroffen werden; handelt es sich doch fast immer um ältere Personen, deren schwacher Allgemeinzustand durch das vorangegangene, oft langjährige Gallenleiden, auch ohne die Ileussymptome, schon genug geschädigt ist. Es handelt sich hierbei um Maßnahmen, die auch in der inneren Medizin üblich sind. Es ist also bei der Operation sowohl wie bei der konservativen Behandlung des Gallensteinileus vor allem auf die Bekämpfung jener Symptome Bedacht zu nehmen, die die Hauptschädigungen darstellen und den Kranken vor allem vital gefährden. Hierher gehören die reflektorische Hemmung der Tätigkeit lebenswichtiger Gehirnzentren, an erster Stelle das Vasomotorenzentrum; schwere Störungen des Kreislaufes, insbesondere Hirnamämie infolge Blutüberfüllung der Mesenterial- und Darmgefäße; der enorme Flüssigkeitsverlust des Organismus infolge der schweren Sekretions- und Resorptionsstörungen; die Vergiftung des Organismus durch Abbauprodukte der Eiweißkörper und durch Toxine und Stoffwechselprodukte der Darmbakterien. Herzanregende und blutdrucksteigernde Mittel sind hier am

Platze neben Flüssigkeitszufuhr (rektal, subkutan, intravenös). Zur einleitenden Schonungsbehandlung der Leber und zur allgemeinen Ernährung scheinen hypertonische Traubenzucker-Injektionen und -Infusionen wichtig. Der Mangel an Chloriden im Blut ist ein hervorstehendes humorales Symptom beim Ileus. Es ist erwiesen, daß durch die Hypochlorämie Erbrechen, Meteorismus, Leberschädigung, Zirkulationsschwäche und Oligurie begünstigt werden und die Peristaltik des Darmes weitgehend behindert wird. Alle diese Symptome werden durch intravenöse Injektionen hypertonischer NaCl-Lösungen (4—20 %) und rektale Einläufe von 1—10%igen Kochsalzlösungen bekämpft. NaCl-Zufuhr ohne Wasser ist wirkungslos. Das Wasser ist daneben durch subkutane Infusionen von 1—3 Liter physiologischer NaCl-Lösung in 24 Stunden zu ergänzen. Die Menge des zuzuführenden Kochsalzes richtet sich nach dem NaCl-Spiegel des Blutes, wobei zu beachten ist, daß 50 g NaCl intravenös für einen Menschen von 60 kg tödlich wirken können. Besteht ein Defizit von 50—100 g NaCl, so ist diese Menge natürlich gefahrlos. Die Indikation für die NaCl-Vorbehandlung ist hauptsächlich der hohe Verschluß des Dünndarmes durch Gallensteine, wo die Lebensfähigkeit des betreffenden Darmabschnittes wenig geschädigt ist. Unmittelbar vor der Operation muß eine ausgiebige Magenspülung vorgenommen werden zur Behebung einer bestehenden Magendilatation und eines Teiles des Darmmeteorismus, und medikamentös muß ein Mittel zur Ruhigstellung des Darmes gegeben werden (Atropin usw.).

Die Narkose, unter der die Operation ausgeführt wird, richtet sich natürlich nach dem Zustande der Patienten. Da man es oft mit älteren auch herzleidenden Personen zu tun hat, sollte die reine Chloroformnarkose nicht verwendet werden; sie ist durch die Morphin-Äthernarkose zu ersetzen und nur im äußersten Falle ist zu der gemischten Narkose Zuflucht zu nehmen. *Kellaway* und *Shedden* empfehlen als Anaesthetikum in erster Linie Äthylen, da Äther die Darmparalyse begünstigen soll. Lumbalanaesthesie ist sehr gut, bringt aber die Gefahr eines Kollapses mit sich. Als weitere örtliche Betäubung wird die Splanchnikus-Bauchdecken-Infiltrations-Anaesthesie verschiedentlich verwendet. Die Lokalanaesthesie hat aber den Nachteil, daß sie die Operationszeit bei den unruhigen Patienten

unvorteilhaft verlängert. Die Äthervollnarkose, wie wir sie auch in unserem Falle angewandt haben, ist wohl die beste Betäubungsart.

Bei der Operation wurde die untere mittlere Laparotomie vorgenommen. Sie ist dann angezeigt, wenn unter der Diagnose Gallensteinileus ohne genaue Kenntnis der Lokalisation, wie in unserem Falle, laparotomiert werden muß, weil in der Mehrzahl das untere Ileum Sitz des Verschlusses ist. Dieser Schnitt wird auch meistens angewendet und nötigenfalls nach oben und nach unten verlängert, um die Ortslage des Ileus leichter zu diagnostizieren. Einige deutsche Chirurgen treten für kleinen Schnitt ein, halten aber den großen für eine traurige Notwendigkeit; die anderen, z. B. *Perthes, Nägeli* empfehlen einen breiten Schnitt und manche fangen mit kleinen Schnitten an und gehen dann zu großen über (*Körte*). Die meisten russischen Chirurgen glauben, daß ein breiter Schnitt die Operation ganz bedeutend erleichtert und beschleunigt und daß eine etwa notwendige Eventration auch überflüssige Verletzungen vermeidet und damit das Prinzip des behutsamen Operierens durchführen läßt *(Ssuscewski)*. Einige Autoren wählen den oberen Medianschnitt, um die notwendige Revision der Gallenwege zu erleichtern (*Brentano*). Ist der Sitz des Steines bekannt, so genügt ein kleiner Schnitt. Erweist sich aber ein Schnitt an seiner Stelle für die Ausführung der Operation ungünstig, so soll man ihn entsprechend verlängern, um keine Zeit zu verlieren, oder sofort verschließen und einen neuen anlegen, anstatt ohne gute Übersicht einen Eingriff erzwingen zu wollen.

Eine planmäßige Darmuntersuchung beginnt bei der Darmlage in situ. Von dem Laparotomieschnitt aus führt man die Hand in die Bauchhöhle ein und sucht nach dem Hindernis. Ein Griff nach dem Coecum orientiert über die Diagnose hoch oder tief sitzender Ileus. je nachdem, ob das Coecum kollabiert oder gebläht ist. Die betreffende Schlinge wird dann vorgeholt und nun der Stein nach Eröffnung des Darmlumens entfernt. Ein Durchdrücken nach unten in den Dickdarm sowie besonders der Versuch der Zerkleinerung des Steines im Darm ist ein äußerst gefährliches Unternehmen, da damit die Darmwand in geradezu erschreckender Weise geschädigt werden kann. Am besten macht man einen Querschnitt, der nach Entfernung des Steines sofort wieder vernäht wird. Es empfiehlt

sich, die Enterotomie etwas ober- oder unterhalb der Verschlußstelle vorzunehmen, da dort die Naht an der gesunden Darmwand dicht bleibt und rascher verklebt.

Bei dem Ileus, der wenige Stunden nach seinem Beginn operiert wird, stellt eine einfache Beseitigung des Hindernisses den normalen Ablauf der Peristaltik wieder her. Bei akutem Ileus haben wir aber meistens eine sehr lästige Begleiterscheinung in der Überdehnung der Darmschlingen und der Aufstauung ihres Inhaltes. Zur Bekämpfung sind empfohlen worden außer der Enterotomie: Punktionen, Anastomosen, Enterostomie. Die Darmpunktion erleichtert bei starkem Meteorismus und noch ungesichtetem Hindernis die Übersicht im Abdomen und vermeidet die schwierige Wiederversorgung der aus der Bauchhöhle hervorquellenden Darmschlingen. Sie wird aber trotzdem wegen ihrer Gefährlcichkeit (Schock, Blutüberflutung der Därme bei plötzlicher Entlastung, Infektion bei Ausfließen von Darminhalt) und oft unvollkommenen Wirkung selten angewandt. Wenn schon, dann muß die Punktion aber ausgiebig mit Darmaspirator und Saugeeinrichtung vorgenommen werden. Als Entlastungsoperation kann man auch die zu- und abführende Schlinge im Bereiche der Verschlußstelle anastomosieren. Bei Fall Bani hat man eine Coecum-Sigmoid-Verbindung hergestellt, um die an der Flexura-hepatica unterbrochene Passage wieder herzustellen. Man muß dabei darauf achten, daß durch die Anastomose keine zu ausgedehnten Darmpartien außer Betrieb gesetzt werden. Liegen schwere durch den Gallenstein bedingte Darmveränderungen vor, dann wird das betreffende Darmstück reseziert. Die primäre Resektion ist aber wegen der Größe des Eingriffes nicht zu empfehlen, sondern diese im Augenblick nicht resezierbare Darmschlinge wird vorgelagert. Beim Dünndarm soll das Vorlagern nur als Notoperation betrachtet werden, wenn die anderen Verfahren sich verbieten, da nach einiger Zeit doch eine operative Rekonstruktion der Darmpassage folgen muß. Von einigen Autoren wird die grundsätzliche sekundäre Enterostomie auch nach operativer Beseitigung des Gallensteines befürwortet, weil sie die schonendste Art ist, den giftigen Darminhalt zu entleeren und die Resorption von Toxinen, mit ihrer verheerenden Wirkung auf Herztätigkeit, Blutdruck, Blutzusammensetzung und Gefäßregulation, in

den abführenden Schlingen zu verhindern; die Sicherung der angelegten Nähte ist ein weiterer Vorteil. Die sekundäre Enterostomie wird nicht nur bei behobenem Hindernis, sondern auch anstatt desselben vorgenommen, besonders bei Unklarheit der Diagnose und wenn der Zustand des Patienten keine längere Operation vertragen kann. In unserem Falle legten wir einen Anus praeter an, um die im Sigma gestopppte Darmentleerung wieder herzustellen. Im allgemeinen herrscht die Meinung, daß es bereits infolge der mechanischen Dehnung des Darmes zu Störungen des Blutumlaufes, zur Steigerung der Sekretion und damit zu einem starken nervösen Reiz kommt, so daß die Beseitigung des Darminhaltes durch die primäre Enterostomie eine wesentliche Entlastung des Körpers bedeutet. Von diesem Gesichtspunkt treten viele Autoren für Ileostomie beim mechanischen Ileus ein (*Braun* und *Boruttau, Perthes, Heusser, Schär, Schmechel*). Bei Fall Schmechel wurde als Notoperation wegen Unklarheit der Diagnose Ileostomie vorgenommen, dann nach 14 Tagen eine Coecostomie, da die Ileostomie keine Entlastung brachte und neue Ileusfälle aufgetreten waren.

Das sofortige Entfernen des Gallensteines als Hindernis ist natürlich das idealste Vorgehen. Ist dies gelungen, so sucht man noch alle Darmschlingen nach einem etwa vorhandenen zweiten Verschlußstein ab, um eine notwendige Wiederholung der Operation zu vermeiden.

Da es sich bei Gallensteinileus um einen Kampf gegen zwei Fronten handelt, bedarf noch die Stellungnahme gegenüber dem Gallenleiden einer Erwähnung. Soll man die „steinliefernde" Gallenblase entfernen oder nicht? Der Zweck einer Cholecystektomie wäre die Verhütung eines Gallensteinileus-Rezidives. Da aber ein derartiges Ereignis äußerst selten beobachtet wird, ist eine Gallenblasenoperation nicht ohne weiteres angezeigt. *Arce* äußert sich über diese Frage folgendermaßen: „Die Ausstoßung eines Gallensteines in den Darm stellt eine Art von Selbstheilung dar; man soll sich daher auf die Entfernung der Steine aus dem Darm beschränken und sich einer Operation der Gallenwege enthalten." Verbinden sich aber mit dem Steinleiden Koliken, Gallenblasenentzündungen oder -Schrumpfungen usw., dann ist Cholecystektomie angezeigt. Die Gallenblase exstirpiert man dann gleichzeitig mit der Ileusope-

ration, wenn es der Zustand der Kranken erlaubt, oder aber später in einer zweiten Sitzung, wenn die Ileusnachbehandlung abgeschlossen ist. Da jedes Verfahren seine Vorzüge und Nachteile besitzt, muß die Entscheidung über die Art der Behandlung in jedem einzelnen Falle dem Arzt überlassen werden.

Die Therapie des Gallensteinileus beschränkt sich aber nicht allein auf den Operationsakt, sondern sie muß in der Nachbehandlung alle Mittel zur Anwendung bringen, die die Folgen der Intoxikation mildern und die Darmtätigkeit wieder anregen. Die Methoden der inneren Medizin und der präoperativen Maßnahmen kommen hier wieder zur Anwendung. Es kommt darauf an, zunächst das Vergiftungsstadium zu bekämpfen und den gestörten Wasserhaushalt zu regeln. Reichliche subkutane und intravenöse Zufuhr von Flüssigkeit, Kochsalz, Traubenzucker- bezw. Normosallösungen leisten gute Dienste. Die Hyperglykämie, stets eine Begleiterscheinung des akuten Darmverschlusses wird in den ersten Tagen nach der Operation mit Insulingaben kompensiert (ein- bis zweimal 10 Einheiten pro die).

Zugleich muß bei der Nachbehandlung des Ileus der vermehrten Resorptionsbereitschaft der abführenden Schlingen Rechnung getragen werden, um eine Überflutung des Organismus mit unkontrollierbaren Schadstoffen aus dem gestauten Darm nach Beseitigung des Hindernisses zu vermeiden. Deshalb ist die rasche Entfernung des angesammelten Darminhaltes auf natürlichem Wege oder medikamentös zu erstreben. Die theoretische Forderung einer möglichst raschen und vollständigen Entleerung gilt auch für den Dickdarmileus, obwohl die Gefahr einer „Resorptionsintoxikation" infolge der kleineren Ausdehnung der abführenden Wege geringer ist als beim Dünndarm. Medikamentös kommen Mittel, die zugleich der postoperativen Darmlähmung gelten, in Frage. Hierher gehören die schon oben besprochenen Hypophysenpräparate: *Rundle* hält das Pituitrin für das beste Mittel, da es intravenös gegeben die Darmmuskulatur in solcher Konzentration erreicht, daß es heftigste Darmbewegungen auslöst, ganz gleich wie groß die Schädigung durch Vergiftung oder operativen Eingriff waren. Von den übrigen Medikamenten soll das Esmodil bei postoperativen Darmatonien sein Hauptindikationsgebiet aufweisen. Physostigmin kann man am zweiten Tage

nach der Operation verwenden. Prostigmin, subkutan verabreicht, erzeugt schon nach 10—15 Minuten eine intensive Peristaltik, selbst in Fällen, in denen der Darm durch Opium gelähmt war. Außerdem kann man die postoperative Darmlähmung mit dem Wangensteenschen Apparat bekämpfen.

Von größter Wichtigkeit erscheint uns, besonders bei älteren Kranken, die Unterstützung des Kreislaufes durch die verschiedenen Kardiaka, z. B. Strophantin in Verbindung mit Traubenzucker und Calcium. In unserem Falle trat trotz Cardiacaverabreichung wenige Stunden post operationem der Tod ein.

Die Ernährung entspricht anfangs der bei der konservativen Ileusbehandlung besprochenen. Nach Anlegen eines Anus praeter ist dagegen vier- bis fünftägiges Fasten angezeigt, wenn der Gesamtzustand des Kranken dies nicht verbietet. Geht das nicht, so wird dicke Schleimsuppe und etwas Keks oder Zwieback gegeben. Die Flüssigkeitszufuhr erfolgt vorwiegend durch Infusionen. Tee und Zitronenlimonade als Getränk sind nur in kleinsten Mengen statthaft. In unserem Falle wäre bei günstigem postoperativem Verlaufe diese Diät angezeigt gewesen.

Diese Ausführungen zeigen, wie vielseitig die Therapie des Gallensteinileus ist und daß alle Hilfsmittel zur Hand sein müssen, um schnellstens alle Maßnahmen vor, während und nach der Operation ausführen zu können. Kürzeste Operationszeit ist neben der Frühoperation bei Gallensteinileus oberster Grundsatz!

Prognostische Kritik.

Die hohe Mortalität beweist deutlich, daß die Prognose des Gallensteinileus sehr ernst ist. Hierbei sehen wir, wie von Tag zu Tag die Aussichten auf eine Heilung durch die Operation schwinden. Nach dem dritten Tage ist nur in Ausnahmefällen noch eine Rettung des Kranken durch den chirurgischen Eingriff möglich. Man muß sich vor Augen halten, daß die begleitende Erkrankung einer Cholecystitis oder einer Leberveränderung oder von Darmwandnekrosen mit folgender Peritonitis allein schon den Tod des Patienten verschulden kann. Dazu kommen nun noch die Ileus-

folgen, die fast immer nach Ablauf von zwei Tagen zum letalen Ausgang führen.

In neuerer Zeit herrscht die Anschauung vor, daß das Einwirken von verschiedenen Faktoren (nervöse Reflexe, Resorption und Autointoxikation, Säfteverlust, p_H-Verschiebung, Glykogenschwund der Leber, Histamineinwirkung) den Ileustod bedingt *(Cooper, Jensen* et *Firor, Rost, Säulberger, Schönbauer)*. *Bottin* führt, auf Grund seiner Experimente am Versuchstier, den Ileustod in erster Linie auf die Vergiftung, in zweiter Linie auf die Wasser- und Salzverarmung zurück. Die Vergiftungserscheinungen beginnen sehr bald nach dem Darmverschluß und nehmen ihren Ausgang von Pankreasveränderungen. Die Schädigung der Bauchspeicheldrüse beruht auf Fermenten und Bakterien, die in ihren Hauptgang eindringen. Auch ohne Pankreasveränderungen können sich oberhalb der Verschlußstelle schädliche Kräfte entwickeln, so daß schließlich die Leber derartig leidet, daß sie ihre Aufgabe als Organ der Entgiftung nicht mehr erfüllen kann. Leberveränderungen im Verein mit einer allgemeinen Kreislauflähmung werden auch von *Säulberger* und *Brandes* für den Ileustod verantwortlich gemacht. Sicher ist, daß das Leben der Tiere desto länger dauert, je glykogenreicher die Leber ist *(Walawelski)*.

Abgesehen von Organveränderungen stützt der humorale Befund die Theorie der Autointoxikation: Ihr Wesen besteht in der Wasserentziehung aus Blut und Geweben und in der massenhaften Flüssigkeitsansammlung im Intestinaltraktus oberhalb der Stenose. Dieser flüssige Darminhalt ist nicht nur sehr infektiös, sondern auch in chemischer Hinsicht schwer verändert. Diese Toxine verursachen nach Resorption die vom Ileus bekannten schweren Schädigungen. Es wurde unter anderem nicht nur eine erhöhte Giftigkeit des Darminhaltes, sondern auch des Blutes Ileuskranker nachgewiesen. *Clairmont* und *Ranzi* gewannen beim experimentellen Ileus durch Filtration des Darminhaltes eine bakterienfreie Flüssigkeit, die schon in der Menge von 1—2 ccm Mäuse durch Vergiftung tötete. *Sauerbruch* und *Heyde* stellten bei Parabiosenversuchen fest, daß beim Ileustier ein Temperaturanstieg zu sehen ist, dem ein Absinken folgt. Der Partner fiebert noch, wenn beim Ileustier schon Kollapstemperatur vorhanden ist. Dies er-

klären sie sich durch ein Gift, das kontinuierlich vom ileuskranken auf das andere Tier übergeht. *Okada* und *Urabe* haben nun als toxische Substanz des Darminhaltes bei Ileushunden Histamin gefunden und es erscheint den Autoren außer Zweifel, daß das Wesen des Ileus die Vergiftung durch Histamin ist. *Schönbauer* gelang es, mit dem bei Ileus vorhandenen, aus der Bauchhöhle gewonnenen Exsudat deutliche Giftwirkung zu erzielen. Nach seiner Meinung kommt für die Resorption der Stoffe die Darmwand selbst nicht in Betracht, da die Resorption nach *Enderlen* und *Hotz* bei Darmverschluß sehr stark herabgesetzt ist. Sie erfolgt vielmehr vom Peritoneum aus, nachdem der Darm für dialysierbare Substanzen bald durchlässig wird. Der Einfluß der Dehydration und der Demineralisation auf den tödlichen Ausgang beim Verschluß in den oberen Darmabschnitten ist durch zahlreiche Experimente einwandfrei bewiesen worden *(Kellaway)*. Die Wasser- und Salzverarmung verhindert den Organismus, sich der Gifte zu entledigen und gestattet dadurch den Giften erst recht ihre Wirkung voll zu entfalten. *Starlinger* und *Scholl* nehmen auf Grund ihrer Versuche an, daß die zu Tode führende Intoxikation nicht in Zersetzungsprodukten des Darminhaltes oder sonstigen vom Darm ausgehenden Giften ihre Ursache hat, sondern eine Folge der Störung des intermediären Stoffwechsels und des gestörten Säure-Basengleichgewichtes ist. *Häbler* deutet als Stütze des Intoxikationstheorie als Todesursache beim Ileus eine Alkalose des Pfortaderblutes, sowie eine stets vorhandene alkalische Reaktion des Ileusdarminhaltes gegenüber der sauren des normalen Darmes.

Es ist also anzunehmen, daß die Autointoxikation, unterstützt durch Wasser- und Salzverarmung des Organismus, die Haupttodesursache beim Ileus ist. Hinzu kommt beim Gallensteinileus häufig noch die Verschlechternug des Allgemeinzustandes durch Krankheiten der Leber und der Gallenwege.

Zusammenfassung.

1. Unter Gallensteinileus im engeren Sinne versteht man die Darmunwegsamkeit, welche der Gallenstein bei seiner Wanderung durch den Darm hervorruft. Im weiteren Sinne

bezeichnet man mit Gallensteinileus auch die dynamischen Verschlußmöglichkeiten, bei denen der Gallenstein als Grundursache abseits von der Ileusstelle liegt.

2. Die Zusammenstellung von 65 in der Weltliteratur angegebenen Fällen während der Jahre 1933—37 zeigt folgende Charakteristika des Gallensteinileus: Vorwiegend weibliche Patienten, hohes Alter, große Mortalitätszahlen, rund ein Drittel der Fälle mit positiven Gallensteinanamnesen. Nur drei Fälle leichterer Art ließen sich erfolgreich mit der konservativen Methode behandeln.

3. Das gegenwärtige Wissen über die Gallensteinbildung, als den Beginn der Pathogenese des Gallensteinileus, stützt sich auf folgende Theorien: Die Lehre *Meckels* von Hemsbach vom „steinbildenden Katarrh" und die Naunyns, welche in der Gallenstauung und der Galleninfektion die Ursache der Steinbildung sieht. *Aschoff* und *Bacmeister* machen Störungen des Lipoidstoffwechsels für die Steinentstehung verantwortlich und unterscheiden die nichtentzündliche Steinbildung von der entzündlichen mit den ihnen eigenen Steingebilden. *Küthy* greift das Problem mit dem Koazervationsphänomen von *Bungenberg de Jong* an. Die Abhängigkeit der Steinbildung von p_H-Wert, Bakterien, Heredität, Ernährung, Krebs und sympathischen Nervensystem wurde von verschiedenen Autoren untersucht.

Die Wanderung des Konkrementes in den Darm kann bei erbsengroßen und kleineren Steinen durch die Gallenwege geschehen. Größere Gebilde gelangen durch eine präformierte pathologische Fistel, meistens zwischen Gallenblase und Duodenum, in das Darmlumen. Verbindungen mit anderen Darmabschnitten und Choledochusfisteln werden seltener beobachtet.

Der Verschlußmechanismus erklärt sich aus dem Zusammenwirken einer mechanischen und einer spastischen Komponente.

Für die Lokalisation des Ileus kommt vorwiegend der Dünndarm, vor allem das untere Ileum in Betracht. Daneben spielen begünstigende Eigentümlichkeiten in der Struktur des Darmganges eine wichtige Rolle.

Als Komplikatioensgefahren sind die Strangulation und besonders die Peritonitis zu fürchten.

4. Bericht über einen Krankheitsfall aus der Chirurgischen Universitäts-Klinik in München mit typischer Gallensteinanamnese und der seltenen Erscheinung eines Dickdarmverschlusses mit dem Sitz des Steines im Sigma.

5. Für den Darmverschluß gilt die Forderung der Frühdiagnose: Adspektion und Palpation, ferner Perkussion und Auskultation des Abdomens, bilden die Grundlage der Diagnose. Rektalbefund und klinische Chemie ergänzen das Bild. Den Abschluß der Diagnose bildet die Röntgenuntersuchung in Form einer Leeraufnahme und zwar als Übersichtsaufnahme.

Die Differentialdiagnose des Gallensteinileus stützt sich auf Gallensteinanamnese, Alter und Geschlecht. Die Röntgendiagnose des Gallensteinileus wird nur sehr selten gestellt, da der Stein als Tumor auf dem Röntgenbilde meistens nicht zur Darstellung kommt.

6. Die Therapie des Gallensteinileus soll sich nicht zu lange mit konservativen Heilmethoden befassen. Für sie kommen neben Magenspülungen und Klysmen, physikalische Therapie und medikamentöse Behandlung (Peristaltika, Spasmolytika) in Betracht. Schmerzlindernde Mittel und Cardiaca sind angebracht. Die Ernährung per os muß auf das Mindestmaß beschränkt werden.

Bei schweren Fällen gibt aber immer die Frühoperation die besten Erfolge. Mit größter Sorgfalt müssen die präoperativen Maßnahmen getroffen werden, welche zum Unterschied von der ihnen ähnlichen konservativen Behandlung nur Mittel zum Zweck sind. Als bestes Anästhetikum wählt man die Äthervollnarkose.

Die Operation beginnt am besten mit der mittleren unteren Laparotomie. Es folgt eine planmäßige Darmuntersuchung mit Enterotomie, Steinentfernung und sofortigem Wiedervernähen des Darmes. Als Entlastungsoperationen können Darmpunktion, Enteroanastomose, Resektion oder Enterostomie versucht werden. Das Verhalten gegenüber dem Gallensystem entscheidet der operierende Arzt selbst.

Die Nachbehandlung gilt fast ausschließlich der Bekämpfung der Autointoxikation.

7. Die prognostische Kritik kommt zu dem Ergebnis, daß die Autointoxikation, unterstützt durch Wasser- und Salzverarmung des Organismus, die Haupt-Todesursache beim Ileus ist. Bei Gallensteinileus begünstigen oft hinzukommende Krankheiten der Leber (Entgiftungsorgan!) und der Gallenwege den letalen Ausgang.

Als Abschluß dieser Arbeit möchte ich Herrn Dozent Dr. Jaeger, Oberarzt der Chirurgischen Universitäts-Klinik München, meinen aufrichtigsten Dank aussprechen, für die Überlassung dieses interessanten Falles und für seine stets freundliche Unterstützung, wenn es galt, bei der Bearbeitung des Themas beratend zur Seite zu stehen.

Literaturverzeichnis.

Abreu: Acute free perforation of the gall-bladder. The British Medical Journal 1935, II, S. 1150—1152.

Angle: Acute intestinal obstruction caused by impacted gallstones. Zentralorgan f. d. ges. Chir., Bd. 60, S. 349 (1933).

Bani: Occlusione intestinale acuta da colecistite calcolosa. Zentralblatt f. Chir. 1934, S. 184.

Béchet: siehe Säfwenberg.

Bertone: Un caso d'ileo da calcolo biliare. Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche 54, S. 867—868 (1933).

Borak: Zur Röntgendiagnostik der Gallensteine. Fortschr. auf d. Gebiete der Röntgenstrahlen, Bd. 49, S. 641 (1934).

Bottin: Die Ursachen des Todes im Gefolge des hohen Darmverschlusses beim Versuchstier. Archiv f. klin. Chir., Bd. 185, S. 705—719 (1936).

Cardinali: Occlusione intestinale da calcolo biliare seguita da rimozione ed espulsione spontanea del calcolo. Il Policlinico Sez. Pratica 40, S. 669 bis 670 (1933).

Ceconi: La sindrome umorale nell' addome acuto e la terapia ipertonica. Kongreßbl. f. d. ges. Innere Med., Bd. 79, S. 214 (1935).

Colombano: Occlusione intestinale da otturazione. Archivio Ital. di Chir. 35 S. 797.

Crane: siehe Säfwenberg.

Crile: Der wirkende Hintergrund der Bildung von Gallensteinen. Zentralblatt f. Chir. 1936/4, S. 222—223.

Czarnocki: Gallensteine und Krebs der Gallenblase und der Gallenwege. Zentralorgan f. d. ges. Chir., Bd. 78, S. 303 (1936).

Delario: Gall-stones. Amer. J. digest. Dis. a. Nutrit 2, S. 511—520 (1935).

Delrio et Ottolenghi: Ileus biliaire. Journal de Chirurgie 47, S. 658—659 (1936).

Duschl: Zur Pathogenese und Therapie des Gallensteinileus. Dtsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. 240, S. 724—733.

Ehrmann: Gallensteinkrankheit und Magengeschwür. Dtsch. med. Wschr. 1933, S. 166.

Eliason et Johnson: Diagnostic features of ileus. Radiology 26, S. 342—348 (1936).

L. v. Friedrich: Durch Cholelithiasis verursachter isolierter Jejunalspasmus. Klin. Wschr., Jahrg. 14, S. 505—506 (1935).

Franck: Moderne Therapie.

Gardiner: Intestinal obstruction by gall-stones. Lancet 1933, II, S. 354.

Garrè, Küttner, Lexer: Handbuch der praktischen Chirurgie.

Hr. E. Gold: Praktische Differentialdiagnose des Ileus. Wien. klin. Wschr. 1936, S. 864.

Großmann: Erbrechen von Gallensteinen. Wien. med. Wschr. 1933, S. 1231.

Guillemin: De l'iléus biliaire. Arch. franko-belg. d. chir. 28, S. 953—962.

Gulotta: Stenosi pilorica estruiseca da causa biliare. Zentralorgan f. d. ges. Chir., Bd. 68, S. 659 (1934).

Häbler: Früh- und Fehldiagnose des Ileus. Dtsch. med. Wschr. 1935, S. 1036 bis 1038.

Hamanaka: Contributions to the knowledge of the genesis of gall-stones. Zentralorgan f. d. ges. Chir., Bd. 80, S. 543 (1937).

D. J. Harries: The formation of gall-stones. Brit. Med. Jour. 1934, I, S. 193.

Herrmannsdorfer: Diätetik in der Chirurgie. Jahreskurse für ärztl. Fortb., Bd. 26, XII, S. 38—64 (1935).

Heusser: Die Erkennung und Behandlung des akuten Darmverschlusses (1936).

Jancke: Über spontane innere Gallenfisteln und ihre klinische Bedeutung. Gießen: Diss. 1934.

Junkin: Gallstone intestinal obstruction. The Amer. Jour. of Surgery, N. s., 19, S. 456—457 (1933).

Fr. J. Kaiser: Der Darmverschluß. Die med. Welt 1935, S. 1425—1428.

R. Kaiser: Zur Röntgendiagnostik der Gallensteinperforation und des Gallensteinileus. Röntgenpraxis Jahrg. 6, S. 12—16 (1934).

Kellaway: Some recent studies on intestinal obstruction. Zentralorgan f. d. ges. Chir., Bd. 75, S. 106—108 (1936).

A. v. Kúthy: Beiträge zum Problem der Gallensteinbildung. Klin. Wschr. 14, S. 1605—1607 (1935).

Lavergne et Kissel: Etude des conditions physico-chimiques de la formation des calculs biliaires. Ann. Méd. 37, S. 105—116 (1935).

Loewe und *Herbrand:* Zur Behandlung der postoperativen Darmlähmung. Bruns Beitr., Bd. 162, S. 201—212 (1935).

Lüdin: siehe Säfwenberg.

Mahler und *Kubat:* Beitrag zur Therapie des Darmverschlusses. Klin. Wschr. 15, S. 327 (1936).

Maruno: Experimental study on the formation of gallstone. Jap. J. Gastroenterol 7, S. 120—124 (1935).

Mast: Recurrent intestinal obstruction due to gallstone. Zentralorgan f. d. ges. Chir., Bd. 79, S. 379 (1936).

Memmert: Über Gallensteinileus. Inaug.-Diss. 1935.

Moncalvi: Ileo biliare operato dopo 9 giorni di occlusione completa. Rifrorma medica 1934, Heft 29.

Moulonget: siehe Säfwenberg.

Neuß: Beiträge zum Gallensteinileus. Inaug.-Diss. 1934.

Oltramare: Du traitement de l'iléus aigu. Méthodes therapeutiques et mode d'action. Zentralorgan f. d. ges. Chir., Bd. 68, S. 505—506 (1934).

Palugyay: Zur Technik der Röntgenuntersuchung des Dickdarmes. Röntgenpraxis 5, S. 452—466 (1933).

L. W. Paul: Cholecysto-Duodenal fistula with gallstone obstruction of the small intestin: A report of two cases. Radiology, Bd. 23, S. 363—365 (1934).

Presser: siehe Borak.

Redell et *Clausen:* Über Gallensteinobturationsileus. Zentralorgan f. d. ges. Chir., Bd. 70, S. 543 (1935).

Röbbelen: Beitrag zum akuten mechanischen Dünndarmileus. Dtsch. Zeitschrift f. Chir., Bd. 248, S. 346—349 (1936).

Rosenthal Eugene: Intestinal obstruction caused by impacted gall-stone. Diagnosis before operation. Lancet 1934, II, S. 192—193.

Rosenthal F.: Krankheiten der Leber und der Gallenwege. Fachbücher für Ärzte, Bd. 16 (1934).

Rütz: Gallensteine im Kindesalter. Zentralblatt f. Chir. 42, S. 2496 (1935).

Rundle: Intravenous Pituitrin in post-operativ ileus. Brit. Med. J. 1935, II, S. 1208.

Säfwenberg: Über die Röntgendiagnose des Gallensteinileus. Acta radiol. 17, S. 408—420 (1936).

Sante: s. Säfwenberg.

Schär: Experimentelle Untersuchungen über die Resorption beim akuten Dickdarmileus. Bruns Beitr., Bd. 162, S. 118—123 (1935).

Schéle Ake: A contribution to the Röntgen diagnosis of gall-stone ileus. Acta radiol., Bd. 16, S. 456—460 (1935).

Schmechel: Über Indikationsbereich und Erfolg der Ileostomie nach dem Prinzip von Witzel. Dtsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. 241, S. 391—409 (1933).

Schrader: Die Cholecystographie gestauter Gallenblasen. Bruns Beitr., Bd. 162, S. 578—593 (1935).

Seide und *Geller:* Beitrag zur Frage nach dem Zusammenhang von Gallensteinleiden und Krebs der Gallenblase. Arch. f. Verdgskrh. 54, S. 71—78 (1933).

Ssuscewski: 121 Ileusfälle. Arch. f. klin. Chir., Bd. 178, S. 101—115 (1934).

Ssuscewski: Über Ileusentstehung begünstigende Eigentümlichkeiten in der Struktur des Darmganges. Arch. f. klin. Chir., Bd. 184, S. 93—108 (1936).

Starlinger und *Scholl:* Zur Todesursache beim Darmverschluß. Wien. klin. Wschr. 1935, II, S. 1232.

Urabe: Experimentelle Untersuchungen über die Todesursache bei Ileus. Z. exper. Med. 98, S. 357—367 (1936).

R. von den Velden: Behandlung akut bedrohlicher Symptome. Fortschr. der Therapie 10, S. 725—729 (1934).

Vidgoff: Acute intestinal obstruction due to gall-stones. Amer. J. Surg., N. s. 19, S. 458—461 (1933).

Vitturelli: Di due casi di calcoli biliari espulsi per vie naturali. Il Policlinico Sez. Prat. 1936, S. 845.

Wakeley et *Willway:* Intestinal obstruction by gallstones. Brit. Jour. Surg. 23, S. 377—394 (1935).

Walawelski: Ileus und Blutzucker. Arch .f. klin. Chir., Bd. 178, S. 643—653 (1934).

Wangensteen: Practical aspects of the therapeutic problem in intestinal obstruction. Zentralorgan f. d. g. Chir., Bd. 75, S. 108—109 (1936).

Mc Whorter: siehe Säfwenberg.

Willcutts: Treatment of acute mechanical intestinal obstruction. Zentralorgan f. d. g. Chir., Bd. 80, S. 212—213 (1937).

Lebenslauf.

Ich, Josef Waitzer, bin arischer Abstammung und geboren am 4. März 1912 in München als Sohn des Sportlehrers Josef Waitzer und seiner Gattin Ellen Dorothea, geborene Hohlfeld. Von Mai 1918 bis April 1923 besuchte ich die Volksschule in Leutershausen (bei Ansbach, Mfr.), dazwischen (Mai 1921 bis Mai 1922) die Grimmschule zu Nürnberg. Anschließend trat ich in das Progymnasium in Windsbach (bei Ansbach, Mfr.) ein, wo ich bis Juli 1927 blieb; im September 1927 setzte ich meine Gymnasialzeit im Wittelsbacher Gymnasium in München fort, an dem ich im April 1933 absolvierte.

Im Sommersemester 1933 begann ich mein Medizinstudium an der Ludwig-Maximilians-Universität in München. Ende des zweiten Semesters (Mai 1934) legte ich den I. Abschnitt und Ende des fünften Semesters (Juli 1935) den II. Abschnitt der ärztlichen Vorprüfung in München ab. Von meinen klinischen Semestern belegte ich das sechste Semester (Wintersemester 1935/36) in München, das siebente und achte Semester (Sommersemester 1936 und Wintersemester 1936/37) an der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin. Vom neunten bis elften Semester (Sommersemester 1937 bis Sommersemester 1938) war ich wieder an der Universität München immatrikuliert. Im Herbst 1938 legte ich die ärztliche Prüfung ab.